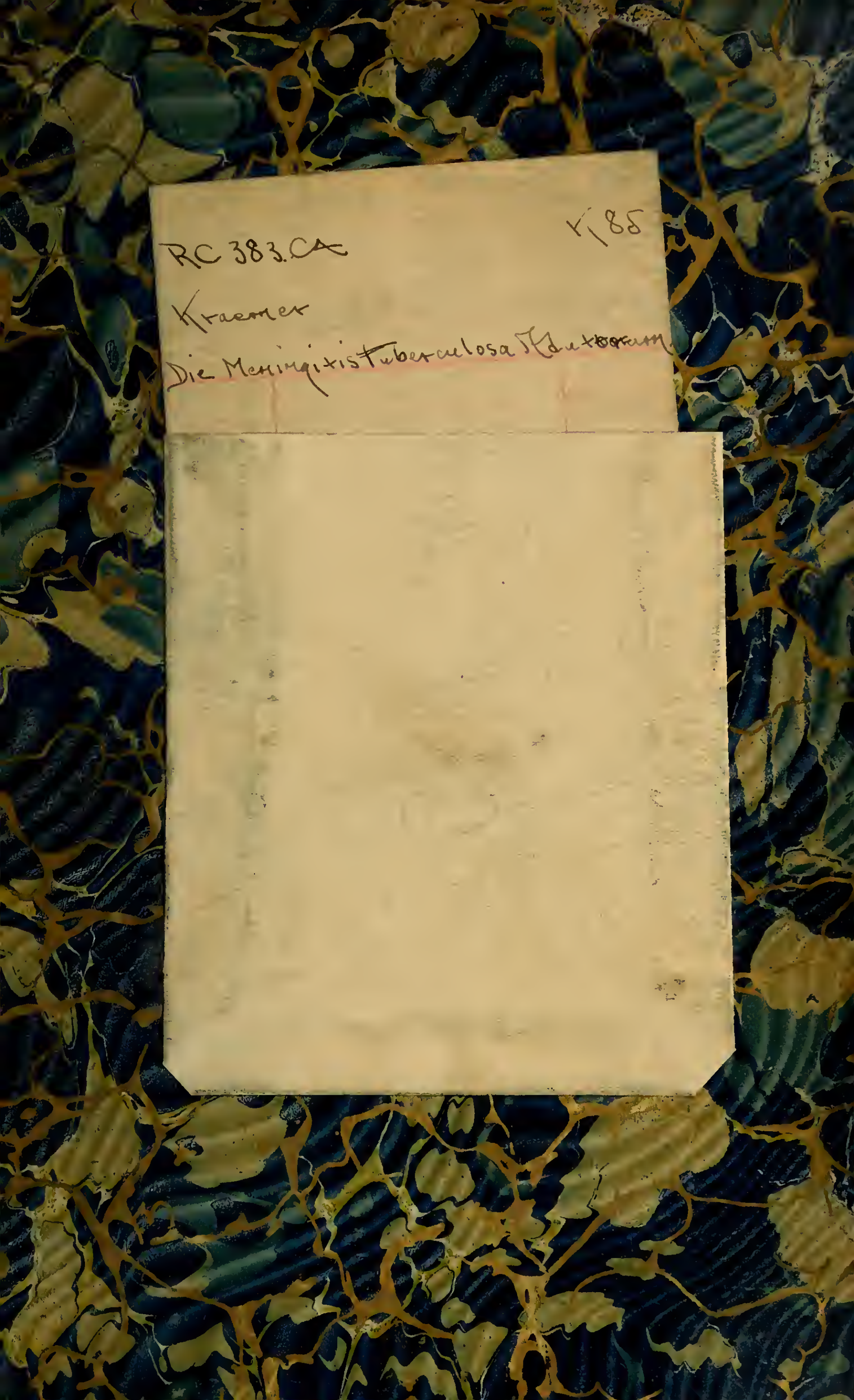
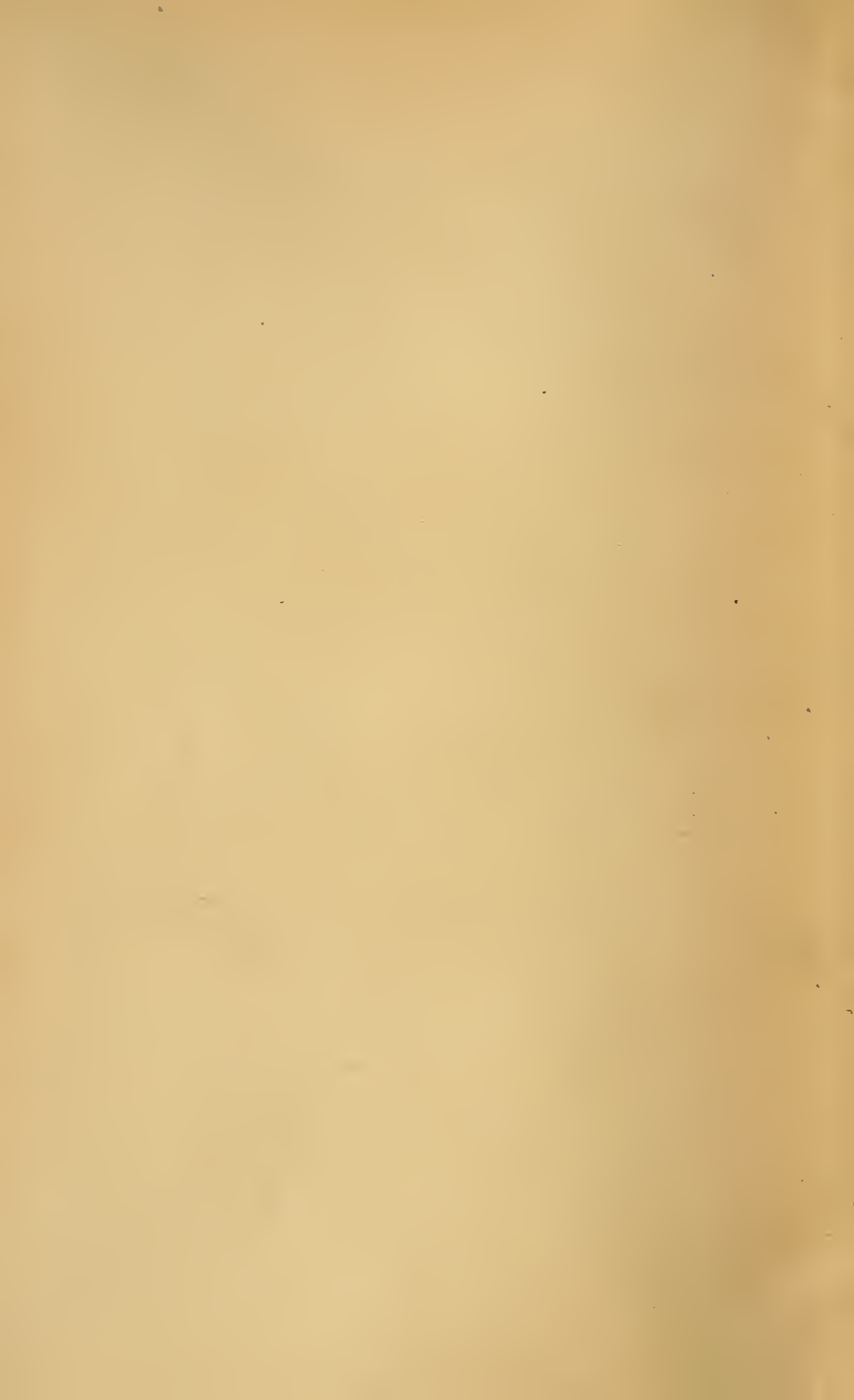



RC 383.C4
K 185
Kraemer
Die Meningitis tuberculosa Erwachsener







Aus der medizinischen Universitätsklinik des Herrn Professor Dr. Herm. Eichhorst.

Die
Meningitis tuberculosa adultorum

klinisch bearbeitet

und als

Inaugural-Dissertation

der

hohen medizinischen Facultät

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

vorgelegt von

Dr. phil. **L. Adolph Kraemer**
aus Giessen.

Genehmigt
auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Herm. Eichhorst.

ZÜRICH.
Druck von J. Schabelitz.
1894.



Meinem hochverehrten Lehrer

dem Direktor der medizin. Universitätsklinik in Zürich

Herrn Prof. Dr. Herm. Eichhorst

in Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet.



Häufigkeit der Meningitis tuberculosa im Spital und Kanton Zürich.

Auf der medizinischen Klinik des Herrn Professor *Eichhorst* kamen während der Jahre 1884—1892 (incl.) 45 Fälle von Meningitis tuberculosa bei Individuen von über 15 Jahren zur klinischen Beobachtung; bei 44 dieser Fälle wurde die Diagnose Tuberkulose der Pia mater und zum Theil auch der Medulla spinalis durch die Autopsie sichergestellt. Ein Fall, bei dem nach den klinischen Symptomen die Diagnose tuberkulöse Meningitis gestellt worden war, verliess nach grossem Wechsel der Erscheinungen, nicht eigentlich gebessert, nach längerem Spitalaufenthalt auf Wunsch der Angehörigen das Krankenhaus; das weitere Schicksal der Patientin blieb uns unbekannt.

Zu diesen 45 Fällen kommen noch 4 Fälle von Individuen unter 15 Jahren, die in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt wurden, da es nur meine Absicht ist, ein Bild der Krankheit bei Erwachsenen zu entwerfen.

Herrn Professor Dr. *Eichhorst* sei für die gütige Ueberlassung des Materials an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

Sehen wir bei der Berechnung von dem einen als „gebessert“ entlassenen Falle ganz ab, so vertheilen sich diese 44 durch die Section sichergestellten Fälle auf die einzelnen Jahre:

1884:	5,	männlich	3,	weiblich	2
1885:	8,	„	7,	„	1
1886:	4,	„	2,	„	2
1887:	6,	„	4,	„	2
1888:	3,	„	2,	„	1
1889:	5,	„	5,	„	0
1890:	6,	„	5,	„	1
1891:	2,	„	2,	„	0
1892:	5,	„	3,	„	2
9 Jahre:	44,	männlich	33,	weiblich	11.

Sie kamen vor unter 1537 medizinisch-klinischen Sectionsprotokollen Erwachsener, sie machen also 2,86 % der während 9 Jahren von der medizinischen Klinik zur Section gekommenen Leichen Erwachsener aus.

Die Zahl der während dieser 9 Jahre auf die medizinische Klinik aufgenommenen Kranken beträgt 12,951 — 8076 Männer, 4875 Weiber —, unter denen sich nur wenige Individuen unter 15 Jahren befanden, weil wir ein besonderes Kinderspital haben.

Es starben also während dieser Zeit an tuberkulöser Meningitis ungefähr 0,34 % der Kranken der medizinischen Klinik, und zwar 0,41 % Männer, 0,23 % Weiber.

Im ganzen Kanton Zürich starben laut amtlicher Statistik während der Jahre 1884—1889 569 Personen aus allen Lebensaltern an Meningitis tuberculosa, 275 männlichen, 294 weiblichen Geschlechts.

Es standen von diesen 569 Gestorbenen im Kindesalter (0 Lebenstag bis 15 Jahre) 454, männlich 214, weiblich 240; im Alter der Erwachsenen (15 bis 70 Jahre) 115, männlich 57, weiblich 58.

Die Gesammtsterblichkeitsziffer für den Kanton Zürich betrug in diesen sechs Jahren 38,617, 19,601 Männer, 19,016 Weiber.

Es starben demnach an Meningitis tuberculosa in dem genannten Zeitraum 1,47 % der Gestorbenen überhaupt.

Nehmen wir eine mittlere Jahresmortalität an Piatuberkulose von 95 und eine mittlere Sterblichkeitsziffer von 6,436;

so sterben im Kanton Zürich jährlich durchschnittlich 1,48 % an tuberkulöser Meningitis oder auf 1000 Gestorbene jeden Alters kommen 15 Fälle von Piatuberkulose.

Nach den Altersjahren erkrankten und starben an tuberkulöser Meningitis:

Im Kantonsspital Zürich (1884—1892):

Altersjahre		% zu den im gleichen Alter von der medizin. Klinik zur Section gekommenen
15—20	10	11,36
20—30	9	3,52
30—40	9	3,07
40—50	12	3,62
50—60	2	0,73
60—70	2	0,86
	44	

Im Kanton Zürich (1884—1889):

Altersjahre	
15—20	39
20—30	27
30—40	24
40—50	15
50—60	7
60—70	3
	115

Die auf den Kanton Zürich sich beziehenden Zahlen zeigen, dass im Ganzen etwa viermal so viel Kinder als Erwachsene, 454 : 115, an tuberkulöser Meningitis starben, und dass die Zahl der Krankheitsfälle vom 15. bis 70. Lebensjahre stetig abnimmt. Diese Abnahme sollte auch bei den Spitalfällen eine stetige sein; indessen sehen wir hier eine Unregelmässigkeit: die Zahl 12 ist zu hoch für die betreffenden Altersjahre und im Vergleich zu den niedern Zahlen jüngerer Altersperioden; doch sind wohl hier nur Zufälligkeiten, bedingt durch äussere Verhältnisse, im Spiel.

Es ist die Gefahr, an Meningitis tuberculosa zu erkranken, am höchsten im Kindesalter (vom 1. Lebenstag bis 15. Jahr),

sie erhält sich auf einer gewissen Höhe vom 15. bis 40. Lebensjahr, wird eine verminderte vom 40. bis 70. Lebensjahr.

Nach der Vertheilung auf die einzelnen Monate ergibt sich folgendes Verhältniss:

Es begann die Krankheit			Es erfolgte der Tod		
Januar	2	mal	Januar	4	mal
Februar	6	„	Februar	5	„
März	5	„	März	4	„
April	3	„	April	3	„
Mai	4	„	Mai	4	„
Juni	7	„	Juni	8	„
Juli	5	„	Juli	3	„
August	3	„	August	5	„
September	1	„	September	2	„
October	1	„	October	1	„
November	3	„	November	2	„
December	4	„	December	3	„
	44			44	

Der als „gebessert“ entlassene Fall kam im November 1887 zur Aufnahme, die Entlassung erfolgte am 5. Februar 1888.

Für den Kanton Zürich.

Selbstverständlich fehlen mir hier die Daten, in welchem Monat die Krankheit begann und wie oft sie in den einzelnen Monaten begann.

Es steht mir nur eine Mortalitätstabelle zur Verfügung.

Es erfolgte der Tod:			
	Januar	45	mal
	Februar	51	„
	März	62	„
	April	65	„
	Mai	64	„
	Juni	61	„
	Juli	61	„
	August	40	„
	September	29	„
	October	23	„
	November	35	„
	December	33	„
		569	

Diese Zahlen bedeuten die Todesfälle aller Altersjahre für die einzelnen Monate; eine nur die Todesfälle der Erwachsenen registrirende Tabelle ist nicht erhältlich.

Spital.

Nach den Jahreszeiten begann die Krankheit im kalten Halbjahr (November bis April) 23, im warmen Halbjahr (Mai bis October) 21.

Dec. Jan. Febr.	12	März April Mai	12	Juni Juli Aug.	15	Sept. Oct. Nov.	5
Juli Aug. Sept. Oct.	10	Nov. Dec. Jan. Febr.	15	März April Mai Juni	19		

Es erfolgte der Tod
im kalten Halbjahr (November bis April) 21,
im warmen Halbjahr (Mai bis October) 23.

Dec. Jan. Febr.	12	März April Mai	11	Juni Juli Aug.	16	Sept. Oct. Nov.	5
Juli Aug. Sept. Oct.	11	Nov. Dec. Jan. Febr.	14	März April Mai Juni	19		

Für den Kanton Zürich.

Es erfolgte der Tod
im kalten Halbjahr (November bis April) 291,
im warmen Halbjahr (Mai bis October) 278.

Dec. Jan. Febr.	129	März April Mai	191	Juni Juli Aug.	162	Sept. Oct. Nov.	87

Juli Aug. Sept. Oct.	153	Nov. Dec. Jan. Febr.	164	März April Mai Juni	252

Eine bestimmte Gesetzmässigkeit lässt sich aus diesen Zahlen nicht ableiten. Bei Betrachtung der einzelnen Monate scheinen die wenigsten Erkrankungen und Todesfälle in den Herbstmonaten vorzukommen, im Gegensatz zu der Häufigkeit der Fälle in den Frühlingsmonaten.

Fassen wir aber Perioden von vier zu vier Monaten ins Auge, so bemerken wir auch in den Wintermonaten November, December, Januar, Februar eine ziemlich hohe Morbilitätsziffer, so dass wir nach diesen Zahlen nur so viel sagen können, dass das sich Häufen der Fälle in den Frühlingsmonaten doch wohl nur ein scheinbares ist und die Krankheitsfrequenz der Wintermonate nahezu eine gleich grosse ist.

Es lässt sich am bestimmtesten wohl noch dieser Satz aufstellen, dass die geringste Morbilitätsziffer auf die Herbstmonate, insbesondere auf die Monate September und October fällt. Vergleichen wir die einzelnen Monate oder auch dreimonatliche Perioden, so fällt auch die geringste Mortalität auf die Herbstmonate, und zwar sowohl bei der Gesammtzahl der Fälle des Spitals, als auch derjenigen des ganzen Kantons Zürich, nämlich bei dreimonatlichen Perioden 5 resp. 87. Die grösste Mortalitätsziffer fällt auf die Monate: März, April, Mai, Juni; sie beträgt 19 resp. 252.

Wie bei andern Krankheiten zeigt sich auch bei der tuberkulösen Meningitis die eigenthümliche Erscheinung der Duplicität der Fälle.

Oft kommen nach monatelangem Ausbleiben 2—3 Fälle in einem Monat auf die Abtheilung oder es gelangen die Fälle in aufeinander folgenden Monaten zur Aufnahme; dann kommt vielleicht wieder ein monatelanger Stillstand oder ein vereinzelter Fall zur Beobachtung.

Es waren krank im

Monat	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	Total
Januar	1	.	.	1	.	.	.	.	.	2
Februar	2	1	1	.	.	1	1	.	.	6
März	.	3	.	.	1	.	.	.	1	5
April	.	.	.	1	.	.	1	.	1	3
Mai	.	1	.	.	.	1	.	1	1	4
Juni	1	1	2	.	1	1	.	.	1	7
Juli	1	.	.	2	1	.	1	.	.	5
August	.	1	.	1	.	1	.	.	.	3
September	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1
October	.	.	1	.	.	.	.	.	.	1
November	.	.	.	.	.	1	1	1	.	3
December	.	1	.	1	.	.	1	.	1	4
	5	8	4	6	3	5	6	2	5	44

Es treten also die Fälle gehäuft auf zu zwei oder mehreren in einem Monat oder in auf einander folgenden Monaten.

Jahr	Monat	Zahl
1884	Januar, Februar, Juni, Juli	5
1885	Februar, März, Mai, Juni	6
1886	Juni	2
1887	Juli, August	3
1888	Juni, Juli	2
1889	Mai, Juni	2
1890	November, December	2
1892	März, April, Mai, Juni	4
	Gehäuft	26
	Vereinzelt	18

Man nimmt im Allgemeinen an, dass Meningitis tuberculosa bei Männern wesentlich häufiger vorkomme als bei Weibern.

Auch meine Spitalzahlen zeigen ein dreifaches Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, denn es waren krank und starben:

Männer 33 = 75 % } Spital.
Weiber 11 = 25 % }

Männer 57 = 49,2 % } Kanton Zürich.
Weiber 58 = 50,5 % }

Es kämen also bei meinen Spitalfällen 75 % Männer auf 25 % Weiber; dagegen ist das Verhältniss der im ganzen Kanton Zürich an dieser Krankheit gestorbenen erwachsenen Männer und Weiber nahezu gleich; es ist anzunehmen, dass dieses Verhältniss auch der Wirklichkeit entspricht, während das Ueberwiegen der Männer bei den Spitalfällen offenbar durch äussere Verhältnisse bedingt ist; es mag sein, dass Männer häufiger als Frauen im Krankheitsfalle ohne genügende Pflege sind, und darum häufiger als diese zur Aufnahme in das Krankenhaus empfohlen werden.

Beziehen wir die an Meningitis tuberculosa erkrankten und gestorbenen Männer und Weiber auf die Zahl der in der Züricher medizinischen Klinik überhaupt behandelten und gestorbenen Männer und Weiber, so ergeben sich folgende Zahlen:

Es wurden während der Jahre 1884—1892 auf der medizinischen Klinik

	behandelt	starben	erkrankten und starben an Meningitis tuberculosa		
	in allen Lebensaltern				
Männer	8076	1002	33	= 4,09 ‰	= 32,9 ‰
Weiber	4875	581	11	= 2,28 ‰	= 18,9 ‰
	excl. Variola Scabies u. Pediculi				

Es starben im Kanton Zürich:

		an Meningitis tuberculosa	
Männer	19,601	275	= 14,02 ‰
Weiber	19,016	294	= 15,46 ‰
	in allen Lebensaltern		

Für den Kanton Zürich ist während der Jahre 1884—1889 eine erhöhte Sterblichkeitsziffer an Piatuberkulose auf Seiten der Männer nicht zu constatiren, es starben sogar im Gesammten etwas weniger Männer als Frauen an Meningitis tuberculosa. Das Verhältniss zwischen beiden Geschlechtern ist ein nahezu gleiches, 14,02 : 15,46, und kann nur den schon oben erwähnten Satz bestätigen: dass im Kanton Zürich auf 1000 Gestorbene jeden Alters etwa 15 Fälle von Piatuberkulose kommen.

Seitz berechnet, dass von 10,000 lebenden Erwachsenen im Kanton Zürich 3 an Meningitis tuberculosa sterben.

Hermann Rieder beobachtete im allgemeinen städtischen Krankenhaus auf der medizinischen Abtheilung von Professor *v. Ziemssen* in München 32 Fälle von Meningitis tuberculosa während der Jahre 1880—1889,

23 männliche,
9 weibliche,

bei einer Gesammtsterblichkeit von 1863, also 1,7 %.

Reinhold fand unter den Krankengeschichten der medizinischen Klinik zu Freiburg von 1876—1889 76 Fälle von Miliartuberkulose mit Sectionsbefund, von denen 52 mit Meningitis tuberculosa.

Auf der Züricher medizinischen Klinik kommen auf 1537 während der Jahre 1884—1892 zur Section gekommene Todte 477 an Tuberkulose überhaupt Gestorbene.

Es starben also an Tuberkulose 31 %.

Es waren unter 477 an Tuberkulose Gestorbenen 9,22 % mit Tuberkulose der Pia.

Es fanden sich von den auf Miliartuberkulose der Pia des Rückenmarks Untersuchten:

untersucht: 9
mit Tuberkulose der Pia: 3
ohne Tuberkulose der Pia spinalis: 6

Nach der Anamnese waren tuberkulös belastet:

belastet: 8
nicht: 18
unbekannt: 18

Nach der Anamnese beurtheilt, bestanden in meinen Fällen zuerst als Vorkrankheiten oder Krankheitssymptome dann Meningitis tuberculosa:

1. Geschwollene und vereiterte Halslymphdrüsen, Blasenentzündung, Darmentzündung.
2. Unterschenkelfractur, Scharlach, Haemoptoë, Heiserkeit und Husten, Influenza.
3. Eitrige Fussentzündung, Halsentzündung, Lungenentzündung.

4. Drüsenschwellung, Croup, Masern, Kopfschmerzen, Pleuritis.
5. Brustschmerzen, Husten und Auswurf, Kopfschmerzen.
6. Masern, Husten, Engigkeit.
7. Lungenentzündung, kleine Perforation des linken Trommelfells.
8. Vereiterung der Halslymphdrüsen.
9. Zweimal Unterleibsentzündung.
10. Coxitis.
11. Variola.
12. Wassersucht, Ulcera cruris.
13. Pleuritis.
14. Tuberkulose des rechten Fusses.
15. Chronischer Fluor albus.
16. Pleuritis, Husten und Auswurf.
17. Lungenentzündung, allgemeine Schwäche, Erbrechen.
18. Masern, Typhus, Husten.
19. Emphysem, Bronchitis.
20. Trauma auf den Kopf.
21. Häufige Schmerzen im Unterleib.
22. Schwindsucht.
23. Lungenentzündung, Blasenkatarrh.
24. Influenza, leichtes Trauma auf den Kopf.

Also: Vorkrankheiten in . . . . 24 Fällen
Gesundheit in . . . . 5 „
Vorkrankheiten aus der Anamnese nicht ersichtlich, fraglich, ob je vorhanden oder nicht in . . . . 15 „
44.

Krankheitsbilder.

Fall 1.

Pfister, Heinrich, 21 Jahre alt, Seidenweber von Stäfa.
Eintritt 7. Januar 1884. Tod 20. Januar 1884.

Anamnese. — Aussagen der Frau des Patienten. Der Vater des Patienten soll nicht ganz gesund gewesen sein. Pat. selbst soll früher nie krank gewesen sein.

Die jetzige Affection besteht seit 8 Wochen; sie begann mit Stechen und Müdigkeit im rechten Bein. Diese Schmerzen dauerten circa 6 Tage; zu ihnen gesellte sich Wangenweh, das seither nicht verschwand. Circa drei Wochen nach Beginn dieser Symptome fühlte Pat. Bauchschmerzen. Keine Diarrhoe, kein Erbrechen. Kopfschmerzen waren nie vorhanden. Vom 26. December an habe die Schwäche in den Gliedern zugenommen, so dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen konnte. Auf der linken Seite habe Pat. immer starke stechende Schmerzen gefühlt; dieselben nahmen zeitweise ab, kamen aber nachher wieder.

Am 2. Januar trat eine neue Erscheinung ein. Als Pat. morgens im Bett den Kopf nach rechts drehte, fühlte er plötzlich, dass er nicht mehr sprechen konnte. Als sich Pat. wieder auf die linke Seite legte, dauerte es höchstens 15 Minuten, bis er der Sprache wieder mächtig war. Später traten Sprachstörungen ein beim Aufstehen. Immer aber trat nach kurzer Zeit wieder Besserung ein.

Pat. habe angegeben, es sei ihm gewesen, als ob der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt wären. Erst durch Reiben der betreffenden Extremitäten sei dieses Gefühl verschwunden. Dieser Zustand sei mit der Sprachstörung jedesmal eingetreten und habe mit derselben wieder aufgehört. Krämpfe habe Pat. nie gehabt. Das Fieber sei oft erheblich gewesen, doch habe Pat. nie Delirien gehabt. Sensorium sei immer frei gewesen. Appetit gering, Stuhl meist retardirt. Exurese normal. Schlaf schlecht.

Nach Bericht des Arztes erkrankte Pat. vor sechs Wochen an einer Bleikolik durch Einathmen von Bleistaub. Die Darmkolik, Verdauungsstörung, Muskelschwäche waren sehr hochgradig, bis vor 14 Tagen Reconvalescenz eintrat, um nun vor 8 Tagen den neuen „Typhuserscheinungen“ Platz zu machen.

Status praesens. — 7. I. Blasses Gesicht, weite Pupillen, vollkommen freies Sensorium, Zunge trocken, rissig, mit weissem Belag. Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers stark geröthet, auch auf dem Zahnfleisch der schmierige Belag.

Haut etwas feucht, in Temperatur kaum erhöht. Fettpolster etwas geschwunden, Muskulatur schwach. Puls exquisit dicrot, weich, 108 Schläge, beiderseits gleich.

Athmung ruhig, nicht beschleunigt. Unter der vierten Rippe relative Dämpfung der Leber. Dicht über der fünften Rippe beiderseits absolute Dämpfung. Ab und zu etwas Schnurren über dem Oberlappen links.

Es besteht beiderseits eine sehr deutliche Dämpfung etwa bis zum untern Schulterblattwinkel. Ueber der Dämpfung grossblasige, aber nicht klingende Rasselgeräusche bei vollkommen vesiculärem Athmen. Links Pfeifen und Schnurren.

Beim Aufsitzen besteht eine Steifigkeit des Nackens bei Biegung des Kopfes nach vorn.

Spitzenstoss im V. I. C. R., sehr leise aber reine Herztöne.

Ueber der Pulmonalis ist der erste Ton fast nicht zu hören.

Auf dem etwas aufgetriebenen Abdomen Reste von Sudamina, dazwischen einzelne roseolöse Fleckchen.

Das Abdomen gibt überall tympanitischen Schall.

Die Leberdämpfung hat normale Grenzen. Leichte Milzschwellung.

Die Sprache des Pat. ist sehr gestört. Pat. scheint Alles zu verstehen, was man ihn fragt, kann aber den Worten, die er sagen möchte, keinen Ausdruck geben; sobald Pat. zu sprechen beginnt, werden nur einzelne unverständliche Laute, ein gewisses Stottern hervorgebracht.

Pat. versucht zu sprechen, der Wille dazu scheint ihm nicht zu fehlen, aber er kann es nicht, bringt nur ein Lallen hervor. — Zugleich röthet sich bei dieser Anstrengung die Stirne, besonders auf der rechten Seite.

Sprechen, Hören und Fragen scheinen den Pat. sehr zu ermüden.

Krankengeschichte. — 7. I. Pat. war in der Nacht ziemlich unruhig, sprach viel verworrenes Zeug. Heute Morgen ein hf. Stuhl auf 0,5 Calomel. Stuhl von brauner Farbe. Urin frei von Eiweiss. Temperatur 38,6, Puls 108. Kein Kopfweh, keine Bauchschmerzen. Lungenbefund wie gestern, links unten reichlich feuchtes Rasseln neben Vesiculärathmen.

8. I. Pat. delirirt nicht mehr. Fieber Abends 39,2, Puls über 100. Ordinat.: Acidi phosphor.

10. I. Die Fieberkurve ist sehr regelmässig. Morgens 38,6—38,7, Mittags 39,0—39,1, Abends 39,1—39,4.

Pulse um 100, von ordentlicher Elasticität.

Gestern nach Bitterwasser Stuhlgang.

Pat. spricht nicht. Er zeigte heute auf seine rechte Hand und bedeutete, dass er dieselbe, besonders die Finger, nicht so gut bewegen kann, wie die linke Hand.

Die passiven Bewegungen der rechten Hand stossen auf grössern Widerstand als links.

11. I. Heute Morgen kann Pat. die Finger der rechten Hand gar nicht mehr activ bewegen. Zunge trocken, sehr belegt. Temperatur 38,6. Puls 112. Pupillen ziemlich weit, gleich. Im Gesicht keine Paresen. Sensorium ziemlich frei. Facialis, rechts, bleibt bei mimischen Bewegungen etwas zurück. Augenmuskeln frei, keine Ptosis. Zunge wird gerade herausgestreckt. Immer noch etwas Nackenstarre.

Ophthalmoskopisches Bild nicht zu gewinnen wegen extremer Enge der Pupillen bei Beleuchtung.

Abdomen etwas gespannt. Auch das rechte Bein erscheint etwas paretisch.

Pat. hat kein Kopfweh, ist aber sehr schwach.

Vorn über der rechten Lunge etwas Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, einige feuchte Rasselgeräusche.

Heute Nachmittag zeigt sich ein deutliches Hängen des rechten Mundwinkels.

Der rechte Arm ist ganz gelähmt. Pat. kann keine Bewegungen mehr mit demselben machen. Das rechte Bein kann Pat. noch heben.

12. I. Eine gestern Abend ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung ergab im rechten Auge einen nicht gerötheten Opticus; die Venen sind sehr stark verbreitert und auf die Papille aufsteigend, geschlängelt. Links scheint dasselbe Bild vorhanden zu sein.

13. I. Klinische Vorstellung. Pat. sieht abgemagert, anämisch aus, nimmt eine unbequeme Lage ein. Ist sehr indifferent gegen die Umgebung.

Der rechte Arm gelähmt.

Auf Kneifen am rechten Bein reagirt Pat. nur mit geringen Zuckungen. Beide Pupillen atropinisirt weit.

Athmung unregelmässig, zeitweise seufzend.

Pat. liegt im Bett nach rechts. Die rechtsseitigen Extremitäten liegen wie todt da.

Gesichtsausdruck apathisch. Pat. streckt auf Verlangen die Zunge nicht sofort heraus. Auf Befragen gibt er nur ein unverständliches Gemurmel als Antwort.

Auf Stich in die rechte Wange reagirt die linke Gesishtsseite, die rechte nicht. Bei Stichen auf die Stirngegend reagiren beide Seiten.

Pat. bewegt hie und da den Kopf von einer Seite zur andern. Passiv ist der Kopf von rechts nach links vollkommen drehbar, dagegen ist die Bewegung von hinten nach vorn beschränkt, es besteht Nackensteifigkeit.

Die Sensibilität scheint erhalten; bei Nadelstichen in den rechten Arm bleibt dieser ruhig liegen, doch seufzt Pat. Auch die Sensibilität der unteren Extremitäten erhalten, doch reagirt die linke Extremität besser als die rechte.

Temperatur 38,0 bis 39,1. Puls dicrot, regelmässig, voll, weich, 108. Haut trocken. An den Tagen vorher einzelne Roseolen.

Percussionsschall vorn laut, beiderseits gleich, normal, nicht tympanitisch.

Athmungsgeräusch ohne wesentliche Veränderung.

Percussionsschall hinten ohne wesentliche Veränderung.

Auscultation hinten ergibt in der Nähe beider Lungenränder und über der linken Lungenspitze einzelne hellklingende Rasselgeräusche.

Abdomen nicht meteoristisch, nirgends druckempfindlich.

Starkes Gargouillement in der rechten Seitengegend.

Milz nicht deutlich zu fühlen, ihre Dämpfung etwas vergrössert.

An den Stellen, wo Pat. mit der Nadel berührt wurde, haben sich erhabene rothe Streifen gebildet.

Pat. verlangt nicht nach Nahrung. Stuhl dünn, trotz der Neigung zu Stuhlverhaltung.

Urin concentrirt, ohne Eiweiss.

14. I. Das Bewusstsein heute nicht mehr benommen.

Auf Fragen gibt Pat. undeutliche Antwort.

Pat. hatte heute zeitweise im rechten Bein Schüttelkrämpfe, die ziemlich lange dauern.

15. I. Pat. war in der Nacht ziemlich deliriös, er schwatzte viel und war unruhig.

Temperatur immer um 39,0.

Puls ist gestiegen bis 124.

Ein vollkommenes ophthalmoskopisches Bild konnte nicht gewonnen werden, nur hie und da sieht man ein Segment des Opticus, das etwas verschwommen ist.

Heute Morgen hatte Pat. wieder Zuckungen im Arm und Bein der rechten Seite.

Das Abdomen nimmt etwas Kahnform an. Bei der geringsten Berührung gibt Pat. Zeichen des Schmerzes von sich — Hyperästhesie.

Der Opticus des linken Auges ist geröthet, hat eine eiföimige Gestalt. Die Venen sind geschlängelt und erweitert.

16. I. Das Fieber des Pat. ist weniger hoch, gestern bis 38,8. Im Allgemeinen derselbe Zustand.

Hinten auf den Lungen beiderseits feuchtes Rasseln, keine Dämpfung.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

18. I. Sensorium frei. Dagegen hat die rechtsseitige Lähmung zugenommen, so dass Arm und Bein nicht mehr bewegt werden.

Pat. versteht das gesprochene Wort, lächelt auf Anreden.

Zunge rissig, roth, trocken.

Herztöne sehr leise, rein.

Sonst keine neuen Erscheinungen.

19. I. Pat. ist seit gestern benommen. Starke Nackensteifigkeit, Drehbewegung frei. Lippen trocken. Zunge trocken, bräunlich belegt. Obstipation. Abdomen eingesunken. Deutliches Gargouillement der Ileocöcalgegend.

20. I. Pat. ist bewusstlos. Seit heute Nacht Trachealrasseln; keine neuen Erscheinungen.

Um 3 Uhr Mittags Exitus.

Sectionsbefund. — Gut gebaute männliche Leiche, abgemagert. blass. Gesicht cyanotisch. Schädel gross, breit, etwas schief. Schädelknochen blass, viel Diploe. Dura blutreich, Arterien vorspringend, stark gefüllt. Gefässe der Innenfläche der Dura reichlich gefüllt, entsprechend dem Sulcus Rolandi und Fossa Sylvii kleine Hämorrhagien.

Arterien und Venen der Pia gleich stark gefüllt. Pia rechts ödematös und ausgedehnt getrübt, und über der zweiten Centralwindung, oberhalb der Fossa Sylvii sinistri infiltrirt; ungleichmässig längs der Gefässe getrübt, die Trübung aus grünlicher Masse bestehend. Knötchen namentlich längs der Venen.

Die Sinus der Basis enthalten Blutgerinsel. Dura der Basis zart, Gefässe wenig gefüllt.

Nach abwärts in der linken Fossa Sylvii nur wenig Infiltration, doch in der Tiefe der Fossa reichlich miliare Knötchen. Auf dem Infundibulum ebenfalls reichliche Knötchen.

In der rechten Fossa Sylvii wenige Knötchen; Pia zart.

Seitenventrikel mässig weit, enthalten röthliche Flüssigkeit. Grosshirn schlaff. Gyri breit, diffus röthlich. Weisse Substanz blutreich, ziemlich ödematös.

Entsprechend der eiterigen Stelle der linken Hirnoberfläche, die Hirnsubstanz diffus gelblich gefärbt, blass. Inmitten dieser scharf umschriebenen Partie theils umfängliche, theils capillare Hämorrhagien.

Plexus chorioides stark geröthet. III. Ventrikel weit. Corpus striatum und Thalamus opticus geröthet, mehr rechts als links. Miliare Knötchen in der Insula Reilii. IV. Ventrikel wenig erweitert.

Kleinhirn von guter Consistenz, graue Substanz leicht geröthet.

Pons und Medulla derb, graue Substanz leicht geröthet.

Unterhautfett schwach, Muskulatur trocken, roth.

Linke Lunge retrahirt sich stark. Im Pleuraraum keine Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. Herz von entsprechender Grösse.

Mitralis und Tricuspidalis von genügender Weite.

Im rechten Herzen geronnenes Blut mit Faserstoffausscheidung. Rechter Ventrikel nicht besonders weit.

Muskulatur röthlich, schlaff.

Klappen ohne Veränderung.

Links Muskulatur von gleicher Beschaffenheit.

Aorten- und Pulmonalklappen normal.

Linke Lunge stark verkleinert, mit feineren und gröberen Knötchen durchsetzt.

Lungengewebe äusserst blutreich, wenig lufthaltig. Durchsetzt von einer Menge Knoten ohne Erweichung, besonders zahlreich in der Spitze.

Bronchialschleimhaut stark geröthet.

Rechte Lunge grösser, blutreich, wenig lufthaltig, ödematös.

Die ganze Lunge, wie links, von Knoten durchsetzt, doch dieselben kleiner und spärlicher.

Bronchialdrüsen mit kleinen käsigen Einlagerungen.

Zunge dick weisslich-grau belegt. Im Pharynx schaumige Schleimmassen, Schleimhaut geröthet.

Oesophagusschleimhaut blass, spärliche graue Belage.

Larynx geröthet. Stimmbänder blass, keine Ulcerationen.

Schilddrüse mässig vergrössert.

Zwerchfell an der Unterfläche mit confluirenden Knötchen besetzt. Magen weit, durch Gas ausgedehnt.

Auf der Oberfläche aller serösen Häute miliare Knötchen, ebenso am Netz.

Milz mit den Nachbartheilen verklebt, an der Oberfläche käsige Knoten mit hämorrhagischen Ringen.

Pulpa dunkelroth, enthält zahlreiche Käseknötchen.

Linke Nebenniere stark entwickelt.

Linke Niere gross, Kapsel adhärent, derb. Substanz brüchig. Oberfläche glatt, zeigt spärliche, kleine, gelbliche, von hämorrhagischem Hofe umgebene Knötchen.

Schnittfläche grauroth, zeigt grössere Knoten.

Rechte Nebenniere kleiner als die linke.

Rechte Niere etwas abwärts gelagert, etwas blasser als die linke, sonst wie diese.

Magen weit, enthält trübe Flüssigkeit; auf der blassen Schleimhaut ein mattweisser Schleimbelag.

Mesenterialdrüsen vergrössert, enthalten keine Tuberkel, auf der Schnittfläche geröthet.

Im oberen Dünndarm gallig gefärbte Massen, Schleimhaut normal. Weiter abwärts nimmt der Inhalt zu und ist dünner. Follikel nicht geschwellt. Colon transversum enge, mit hämorrhagischen Stellen. Colon ascendens weit.

Leber leicht vergrössert, zahlreiche Knoten an der Oberfläche. Substanz derb, mässig geröthet, mit gelblichen atrophischen Acini. Der linke Lappen mit noch zahlreicheren Knoten.

Gallenblase mit zähflüssiger Galle; Schleimhaut zart.

Drüsen der Porta hepatis gross, käsig infiltrirt. Bauchaorta auffallend eng.

Harnblase enthält eine grosse Menge dunkeln Harns. Schleimhaut geröthet, glatt, keine Knötchen.

Prostata ohne Veränderung.

A n a t o m i s c h e   D i a g n o s e. — Käsige ältere Tuberkel der Lymphdrüsen der Porta hepatis, käsige Einlagerungen in den Bronchialdrüsen,

Miliartuberkulose der Lungen, der Nieren, Milz und Leber, der unteren Fläche des Diaphragma, des Omentum maj., des Peritoneum.

Tuberkulöse Meningitis der Fossa Sylvii sinistri und der Fossa Rolandi, Hömorrhagien im vorderen Abschnitt der Centralwindungen. Mässiger Hydrocephalus internus.

Fall 2.

Reimann, Friedrich, 49 Jahre alt, Schreiner, von Ober-Winterthur. Eintritt 8. Februar, Tod 7. März 1884.

Anamnese. — Der Vater des Patienten soll lange Zeit ein Magenleiden gehabt haben, dem er erlegen sei. Die Mutter sei an Auszehrung gestorben.

Patient will von Kindheit an bis zum 39. Jahre immer ganz gesund gewesen sein; damals wurde er vom Nervenfieber befallen, das ihn 13 Wochen ans Bett fesselte. Seitdem habe Patient eine Abnahme seiner Kräfte verspürt, die Haare und Zähne seien ihm spontan ausgefallen. Seit circa 2 bis 3 Jahren habe Patient im Winter Husten mit Auswurf, nach einigen Wochen habe sich aber jedesmal Besserung eingestellt.

Die jetzige Affektion besteht seit 3 Wochen; sie fing an mit Schmerzen im Kreuz und Genick. Patient habe sich oft nicht mehr bücken können, dazu gesellten sich Leibschmerzen, Husten und Auswurf.

Er habe Schwindelgefühl empfunden, wenn er einige Zeit herumgegangen sei; das Gedächtniss habe abgenommen.

Der Zustand verschlimmerte sich fortwährend, Husten und Auswurf nahmen zu.

Appetit sei gering, der Schlaf unruhig, Stuhlgang, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme, gering. Exurese normal.

Status praesens. — 10. II. Kleines mageres, schlecht genährtes Individuum. Augen eingefallen, matt. Schleimhäute blass, Zunge belegt. Thorax gracil, etwas fassförmig. J. C.-Räume verstrichen.

Rechte obere Brustpartie etwas eingesunken. Herzspitzenstoss nicht zu sehen und nicht zu fühlen. Oberer Leberrand 6. Rippe. Rechts ist der Percussionsschall gedämpft, links normal.

Athmungsgeräusch rechts vorn oben verschärft, einige feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Links wenig verändertes Athmen. Rechts hinten Dämpfung, besonders oben. Links Sonorität. Athmungsgeräusch rechts oben, hinten rauh, mit bronchialem Hauch. Auf der ganzen rechten Seite hinten verschärftes, unten aber abgeschwächtes Athmen; vereinzelte Rasselgeräusche.

Herzgrenzen normal, Töne dumpf, aber rein.

Leber überragt den rechten Rippenbogen ein wenig.

Milz nicht vergrössert.

Abdomen eingesunken, nichts Besonderes zu fühlen.

Urin klar, ohne Eiweiss.

Gestern hatte Patient zwei dünne und zwei halbfeste Stühle.

Temperatur erhöht, 38,5, Puls beschleunigt. Appetit gering. Wenig Husten, Auswurf schleimig-eiterig.

Résumé: Phthisis pulmonum rechts oben.

Krankengeschichte. — 12. II. Gestern hatte Patient 39,6, Puls 116. Eine Ursache für diese plötzliche Steigerung ist nicht nachzuweisen.

Ordinat: Natr. salic. 3,0.

15. II. Patient hat wieder normale Temperatur. Puls immer noch beschleunigt. Stuhlgang angehalten. Status idem.

19. II. Gestern wieder 39,8, 102 Pulse. Heute Morgen nur 35,5.

22. II. Gestern Abend wieder 39,6. Patient hustet etwas mehr. Der Auswurf ist graugrün, zähe, in Klumpen geballt. Keine Tuberkelbacillen bei der mikroskopischen Untersuchung.

25. II. Das Athmungsgeräusch hat einen etwas andern Charakter angenommen, es hat Aehnlichkeit mit dem Knistern.

Es besteht Verdacht auf acute Miliartuberculose.

Vorgestern hatte Patient Abends 39,9, 134 Pulse, heute eine Collapstemperatur von 35,4, Puls 100.

Zunge trocken, mit braunem Belag.

Athmung sehr angestrengt.

27. II. Gestern Collapstemperatur bis 34,5. Patient liegt ganz apathisch da. Pulsus minimus. Respirationsgeräusch ist ein leises Knistern.

Heute hat sich Patient wieder erholt. Temperatur 37,4, Puls besser.

Abends 38,0.

29. II. Temperatur und Puls normal. Patient befindet sich relativ wohl.

3. III. Temperatur und Puls normal. Das Athmungsgeräusch etwas leiser.

Herztöne dumpf, rein.

6. III. Heute 37,7. Patient liegt mit halbgeöffnetem Mund da, athmet schwer. Puls sehr klein.

7. III. Nachts 10 Uhr machte Patient Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Abgemagerte Leiche, Paniculus geschwunden, Muskulatur dunkel, reduzirt.

Pia der Convexität stark verdickt. Arterien der Fossae Sylvii in geringem Grade gefüllt, Pia verdickt; sichere Tuberkel nicht nachweisbar.

Lungen frei. Herzbeutel ödematös. Im Herzen viel flüssiges Blut und wenig Cruor, Muskulatur atrophisch, blass, makroskopisch nichts von Verfettung zu sehen.

Am Anfangstheil der Aorta Verfettung der Intima.

Linke Lunge, besonders der Unterlappen, sehr voluminös, leichtes Randemphysem, durch die Pleura schimmern Knötchen durch; an dem Unterlappen spärliche Petechien. Die ganze Lunge zeigt vermehrten Blutgehalt; leichtes Oedem, geringer Luftgehalt. Parenchym, besonders im Unterlappen, durchsetzt von miliaren Knötchen.

Im Oberlappen sind bis wallnussgrosse Stellen grauer Hepatisation.

Bronchialschleimhaut der Bronchien des Unterlappens geröthet.

Bronchialdrüsen ziemlich vergrössert, schiefrig verfärbt.

Rechte Lunge ebenfalls voluminös, mit emphysematösem Rande, zeigt dasselbe Bild wie die linke Lunge.

Infiltration spärlicher und mehr auf den Oberlappen beschränkt.

Milz etwas vergrössert, Parenchym blutreich, schlaff, spärliche Tuberkel enthaltend.

Linke Niere klein, Kapsel löst sich gut, auf der Schnittfläche zahlreiche übermiliare Knötchen. An einer Stelle ein wallnussgrosser keilförmiger Infarct. Parenchym venös hyperämisch.

Rechte Niere zeigt im Ganzen den gleichen Befund.

In der Pylorusgegend multiple Geschwüre, vereinzelte Hämorrhagien in der Umgebung.

Darmschleimhaut sehr atrophisch, nichts Besonderes.

Weiter unten im Duodenum ein 10-Centimesstück grosses Geschwür, der Perforation nahe. In der Leber spärliche Tuberkel. Auf dem linken Stimmband eine kleine oberflächliche Ulceration. Kehlkopf frei.

Anatomische Diagnose. Chronische Meningitis (tuberculosa?). Allgemeine acute Miliartuberkulose, besonders der Lungen, Nieren, Milz und Leber. Multiple kleine Geschwüre in der Pylorusgegend, mehrfache rundliche Ulcerationen im Duodenum.

Fall 3.

Rinderknecht, Anna, 15 Jahre alt, Seidenwinderin, von Wallisellen. Eintritt 15. Februar 1884, Tod 6. April 1884.

Anamnese. — Patientin fühlt sich seit etwa 8 Tagen unwohl, war appetitlos und müde. Am 11. Februar kam heftiges Kopfweh hinzu, sowie Schüttelfrost und Erbrechen, letzteres nur einmal. Am 12. Februar trat Diarrhoe ein. Von diesem Tage an blieb Pat. zu Bett. Pat. soll ein schwächliches kränkliches Kind gewesen sein; hat spät laufen gelernt; hatte bis zum vierten Jahre häufig Leibschmerzen.

Im 13. Jahre hat Patientin eine Lungenentzündung durchgemacht, sonst will sie bisher immer gesund gewesen sein.

Die Mutter der Pat. ist bei der Geburt der Pat. gestorben, soll immer kränklich gewesen sein.

Der Vater lebt und ist gesund.

Fünf Geschwister der Patientin seien ebenfalls gesund.

Exurese ungestört. Urin eiweisslos, von klarer, etwas blasser Farbe. (16. II.)

Krankengeschichte. — 18. II. Urin zeigt heute leichte Spuren von Eiweiss.

Allgemeinbefinden der Pat. übrigens sehr befriedigend, nur mässige Temperaturerhöhung bis auf 38,2. Puls 84.

Feste Stühle.

26. II. Pat. hat keinerlei Schmerzen. Der Verlauf der Krankheit bis jetzt sehr befriedigend. Schon seit mehreren Tagen ist Pat. fieberfrei. Kleiner Milztumor vorhanden. Stuhl angehalten. Urin sehr blass, zeigt auf Eiweissreaction leichte Opalescenz.

29. II. Pat. klagt über keinerlei Beschwerden. Milz palpabel, nicht schmerzhaft. Pat. ist fieberfrei; feste Stühle.

3. III. Urin ohne Eiweiss, klar. Pat. bekommt seit gestern Fleischkost. Schlaf gut, Appetit gut.

10. III. Patientin hat 38,7. Abdomen nichts Besonderes. Kein Husten, kein Pleuraschmerz.

11. III. Temperatur gestern 39,1. Salicylremission bis 39,0. Ileocöcalgurren. Milzdämpfung etwas vergrössert, Milz nicht palpabel. Zunge leicht belegt. Keine Roseolen.

12. III. Temperatur gestern wieder normal, höchste Temperatur 37,6, heute 36,4; ein fester Stuhl.

13. III. Temperatur vollständig normal; Milz klein.

23. III. Reconvalescenz. Temperatur meist subnormal. Puls normal. Patientin steht heute zum ersten Mal auf.

2. IV. Pat. bekam am 28. III. wieder etwas Fieber, das vorgestern bis 39,4 stieg, gestern 39,8. Abdomen mässig aufgetrieben, keine Roseolen. Kein Ileocöcalschmerz, grosse Milz, die undeutlich palpabel ist. Lungen frei. Kein Stuhl.

13. V. Dünner Stuhl. Fieber 38,5. Pat. klagt über Kopfweh. Hat seit gestern keinen Urin gelassen. Blase bis zum Nabel.

23. V. Seit zwei Tagen Delirien. Etwas Nackensteifigkeit. Ophthalmoskopische Untersuchung vor vier Tagen negativ.

25. V. Ophthalmoskopische Untersuchung wieder negativ. Nach dem Aufrichten starke Dyspnoe. Gelinde Nackensteifigkeit.

26. V. Sehr grosse Differenz zwischen Arterien und Venenbreite des Augenhintergrundes. Venen vielleicht drei bis vier mal breiter als die Arterien. Sonst nichts Besonderes.

28. V. Athmung beschleunigt, tiefe Inspiration.

31. V. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Im Urin vermehrte Phos-

phate. Starker Collaps. Gibt seit gestern auf Fragen keine Antwort, liegt apathisch da. Eigentlich geringere Nackensteifigkeit als zuvor, aber auf Bewegungen des Nackens äussert Patientin Schmerzlaute.

Die tiefen Inspirationen bestehen fort. Athmung setzt zeitweise vollkommen aus, dann wieder sehr unregelmässiges Athmen. Pausen sehr lang. Es wird eine solche von 15 Sekunden gezählt.

Während der Apnoe verengern sich die Pupillen langsam, aber sehr bedeutend. Der Puls zeigt keine Veränderungen während der Apnoe.

2. VI. Pat. liegt andauernd comatös da, hat aber das Harnglas verlangt. Abdomen etwas eingesunken.

Kräftige reguläre Herzaction. Die unterbrochene, zum Theil Cheyne-Stokes'sche Athmung dauert fort.

Im rechten Auge an einem Gefäss im umgekehrten Bild nach unten aussen ein gelber Fleck, weiter auswärts von diesem noch ein zweiter, der wie ein Chorioidealtuberkel aussieht.

3. VI. Starke Empfindlichkeit der Fossa iliaca. Benommenheit hat noch zugenommen. In der Fossa iliaca nichts nachzuweisen.

Das rechte Augenlid hängt etwas mehr als das linke.

Auf dem linken Auge nichts zu sehen; auf dem rechten dieselben weissen Flecke wie gestern. Lähmungen im Gesicht bestehen nicht.

Ab und zu stöhnt die Kranke vor sich hin. Pat. lässt alles unter sich gehen. Erkennt noch die Umgebung.

4. VI. Auch heute hängt das rechte Augenlid (Ptosis).

Athmung steht zuweilen lange still. Benommenheit stärker. Keine Lähmungen an den Extremitäten.

Rechts im umgekehrten Bilde, unter der Vena temporalis superior, eine flache, weisse, rundliche Stelle, eine zweite kleinere mehr nach innen unten.

Im aufrechten Bilde liegen sie deutlich weit hinter den Retinalgefässen, die kaum eine Biegung über ihnen zeigen. Sie sind weiss, trüb, nirgends scharf begrenzt, von sehr geringer Erhabenheit — die schon erwähnten Tuberkel.

5. VI. Pat. ist comatös. Linkes Auge weniger geschlossen als das rechte. Mund offen, die Lippen abgeschürft. Beim Kneifen der Haut schreit Patientin.

Bei schmerzhaften Aeusserungen zieht sich die rechte Gesichtshälfte weniger energisch und später zurück als die linke.

Bei passiven Bewegungen des rechten obern Augenlides leistet Patientin keinen Widerstand.

Wenn man die Arme in die Höhe hebt, fällt der rechte Arm willenloser herab als der linke, aber keine vollkommene Lähmung des rechten Armes.

Pat. kann beim Kneifen in die Haut beide Beine bewegen und schreit dabei; vielleicht Hyperästhesie.

Patellarsehnenreflex schwach.

Bauchreflex auf beiden Seiten vorhanden.

Pat. hat Nackensteifigkeit, Drehbewegungen des Kopfes frei. Pat. streckt auf Verlangen die Zunge heraus, dieselbe ist mit gelblichen Borken belegt.

Auf Befragen, was ihr fehlt, gibt sie keine Antwort.

Athmung unregelmässig.

Abdomen eingesunken.

In den Lungen nichts Besonderes. Herztöne laut, kräftig, rein. Puls regelmässig, etwas hart, klein.

Keine Drüsenschwellungen.

Keine Milzvergrösserung.

Keine Lebervergrösserung.

Kein Auswurf.

Seit sechs Tagen kein Stuhl.

6. VI. 7 Uhr Morgens Exitus letalis.

Sectionsbefund. — 7. VI. Ziemlich magere Leiche.

Abdomen tief eingesunken. Knochen des Schädels dick. Diploe reichlich. Dura straff. Im Sinus long. dunkles Gerinsel. Innenfläche der Dura trocken, klebrig, ebenso Pia, von mattem Glanz.

Gyri platt, Sulci verstrichen, in denselben gelbliche gelatinöse Exsudatmassen, in der Temporalgegend rechts von eiterigem Charakter.

Im Gyrus centralis ein centimetergrosses Stück von grauen Tuberkeln besetzt, die in einer Zone starker Gefässinjection sich verbreiten, ebenso links.

Sehr starke arterielle und venöse Gefässerweiterung der Pia. Keine Exsudatmassen um die Bulbi olfactorii.

Die Umgebung der beiden Optici frei. Trigeminus frei.

Am Durchschnitt der rechten Carotis gelbliche gallertige Exsudatmassen.

Am Meatus auditorius keine Exsudatmassen.

Das erwähnte Exsudat ist im Chiasma, zieht sich stärker nach links und verliert sich gegen den Pons.

Sehr reichliche miliare Tuberkel in der rechten Fossa Sylvii, in sehr spärliches Exsudat eingebettet, ebenso links.

Am hintern Ende des Balkens, am Oberwurm dicke gelbe Belege mit reichlichen Tuberkeln in der Pia.

Weisse Maceration des Fornix.

Septum pellucidum, Gegend der Inselrinde hyperämisch.

Pia mit geringen Hämorrhagien. Seitenventrikel stark erweitert, Ependym verdickt, keine Herde.

Deutliche Tuberkeleruption in der Tela chorioidea.

Zwischen Vormauer und Inselrinde 1 cm. hinter der Kuppe des Streifenhügels kleine gelbliche Knötchen von übermiliarer Grösse. An einem andern Schnitt links kleine encephalitische Herde. Rechts keine

Veränderungen in den Stammganglien. Kleinhirn von guter Consistenz, keine Herde. Deutliche Tuberkel auch an der Pia der Convexität nachzuweisen.

Fettgewebe spärlich. Muskulatur blass. Thorax gracil.

Linke Lunge adhärent.

Rechte Lunge bis auf den Unterlappen adhärent.

Herzbeutel zart. Am Herzen keine Veränderungen.

Einzelne Bronchien zeigen auf pigmentirtem Grunde Erhabenheiten.

Die Bronchialdrüsen nicht geschwellt, kaum verkäst. Spitze der linken Lunge mit gelben Knoten, die nach der Basis kleiner werden.

Aus den Bronchien der Spitze entleert sich trüber Schleim. Bronchialschleimhaut hyperämisch.

Unterlappen überall lufthaltig, enthält Knötchen von miliarer und submiliarer Grösse.

Bei Herausnahme der rechten Lunge ein grosses Lymph-Drüsenpacket an der Trachea, Lymphdrüsen theilweise verkäst.

In einer Drüse eine Höhle von Haselnussgrösse, wie eine Lungencaverne aussehend.

Eiterige Bronchitis, rechts stärker als links, auch hier circumscripte kleine Verkäsungen. An der Spitze Bronchectasie vorhanden, bronchectatische Caverne, aber deutliche Bronchialschleimhaut.

Auf dem grossen Netz miliare Tuberkel.

Dünndarmschlingen collabirt, Schleimhaut des Dünndarms überall venös hyperämisch, nirgends Tuberkeln oder Geschwüre, auch keine Narben.

Diaphragma reichlich mit Tuberkeln besetzt, die Eruption stärker an der Bauchseite.

Milz klein, sehr viele miliare Tuberkel enthaltend, Pulpa schlaff, hellbraun.

Nebennieren ebenfalls durchsetzt von miliaren Knötchen.

Auf der Oberfläche der beiden Nieren keine Knötchen, aber viele verwaschene Fleckchen.

Die rechte Niere enthält einzelne Knoten mit beginnender Verkäsung.

Magen zusammengezogen, rechts adhärent zwischen Leberoberfläche und Diaphragma.

Die Oberfläche der Leber trägt zahlreiche miliare, die Lebersubstanz schon verkäste Knoten.

Harnblase weit, ohne tuberkulöse Veränderungen.

Uterus klein, von infantiler Gestalt. Ovarien klein und zart.

Tuben von aussen zart; auf dem Durchschnitt enges Lumen. Douglas frei.

Epiglottis zart; keine Defecte an den Stimmbändern.

Keine Tuberkel auf der Bronchialschleimhaut. Schilddrüse ohne Veränderungen.

Anatomische Diagnose. — Tuberkulöse Meningitis.

Miliartuberkulose der Lungen.

Bronchectasie der rechten Lungenspitze, verkäste tracheo-bronchiale Lymphdrüsen.

Miliartuberkulose der Milz, Nieren, Leber, des grossen Netzes, des Diaphragmas, der Chorioidea des rechten Auges.

Fall 4.

Bertschinger, Ida, 15 Jahre alt, Schülerin, von Zumikon. Eintritt 14. Juli 1884. Tod 25. Juli 1884.

Anamnese. Patientin soll bis zum vierten Jahre gesund gewesen sein. Sie lernte erst im dritten Jahre laufen, hat auch spät gezahnt. Im vierten Jahr machte Pat. einen Anfall von Vergiftung durch, in Folge von Genuss von Herbstzeitlose. Im 11. Jahr hatte Pat. Masern. Von da bestand verhältnissmässige Gesundheit bis vor zwei Jahren. Von dieser Zeit an klagte sie häufig über Stechen in den Thoraxseiten, hatte oftmals Kopfschmerzen, beim Laufen Schmerzen über der Brust.

Im Winter Husten, aber ohne Auswurf. Auch Athembeschwerden seien zuweilen aufgetreten. Pat. soll häufig an Vorstopfung der Nase gelitten haben, durch die Nase sei zuweilen ein grünlich, dicker, aber geruchloser Ausfluss abgegangen. Pat. habe sich nach solchen Entleerungen immer leichter gefühlt, konnte besser athmen, hatte weniger Kopfschmerz.

Seit etwa drei Monaten klagte Pat. über grosse Müdigkeit, verlor gänzlich den Appetit, bekam vermehrte Kopfschmerzen.

In den letzten Wochen sollen heftige Magenschmerzen, besonders nach den Mahlzeiten, aufgetreten sein, aber kein Erbrechen.

Schon von Kindheit auf soll Pat. ein stilles, zurückgezogenes Kind gewesen sein, gutartig, aber leicht verstimmt und weinerlich.

Pat. hatte niemals Ohrenschmerzen, nie Ausfluss aus den Ohren; keine Drüsenschwellungen, keine Gelenkschmerzen. Heredität ist nicht nachweisbar.

Vater ertrunken, Mutter lebt und soll gesund sein, im Winter leide sie zuweilen an Husten.

Am 4. Juli hatte Pat. Morgens beim Erwachen so heftige Kopfschmerzen, dass sie nicht aufstehen konnte; sie ass nichts, fühlte sich matt und elend. Am folgenden Tag Erbrechen, nach Angabe der Mutter Hitze. Vom 6. Juli an war Pat. in ärztlicher Behandlung. Während der ersten vier Tage häufiges Erbrechen, während acht Tagen hartnäckige Obstipation. Diurese ungestört.

Am 13. Juli klagte Pat. über Schmerzen in der rechten Schulter- und Achselgegend, zugleich seien Zuckungen im rechten Arm aufgetreten.

Am 14. Juli Aufnahme in den Spital.

Status praesens. — 15. VII. Abgemagerte Pat., liegt mit geschlossenen Augen da; hochgradige Nackensteifigkeit; auch Drehbewegungen schmerzhaft.

Linke Pupille weiter als die rechte. Pat. hat delirirt.

Blick starr. Athmung oberflächlich, langsam, 16 in der Minute.

Sehr auffällige Verlangsamung des Pulses, 60.

Temperatur nicht erhöht.

Thorax abgemagert.

Sehr starke Muskelerregbarkeit.

Leicht geschwellte Lymphdrüsen am Cervix.

Ueber den Lungen jetzt nichts Besonderes.

Herzdämpfung nicht vergrössert, Töne rein.

Abdomen eingesunken, aber nicht kahnförmig.

Leber nicht vergrössert.

Druck auf die untern Extremitäten empfindlich.

Seit 16 Stunden keinen Harn gelassen, kein Stuhl, kein Erbrechen.

Ordinat.: Eisblase. Morphium.

Krankengeschichte. — 17. VII. Pat. ist sehr unruhig gewesen. Respiration zeitweise ganz stillstehend. Starke Hyperästhesie. Puls sehr langsam. Häufiges Schreien bei jeder Berührung. Es besteht jetzt Unbesinnlichkeit. Linkes Auge zeigt starke Stauungspapille.

Venen treten auffällig steil aus der Papille heraus, sind stark geschlängelt, namentlich stark eine Vene, die im umgekehrten Bild temporalwärts verläuft. Tuberkel konnten nicht gesehen werden.

Die Arterien eng, gegenüber den Venen, ebenso rechts.

Leichte Neuritis, beginnende Schwellung der Papille und Verschwinden der Grenzen.

18. VII. Am linken Jochbogen erweiterte Venen, die einen förmlichen Gefässkranz bilden.

Augen geschlossen. Hyperästhesie. Nackensteifigkeit.

Athmung unregelmässig.

Herzaction langsam.

Urin gelb, etwas trübe, ohne Eiweis und Zucker.

Opticuspapille viel verschwommener als gestern.

Verdacht auf Sinusthrombose.

19. VII. Kopf nach rechts gedreht.

Links Lagophthalmos.

Venen des linken Auges weniger gefüllt.

Starker Trismus. Kahnförmige Einziehung des Abdomens hat zugenommen. Puls langsam.

20. VII. Pat. hat in der Nacht viel geschrieen. Pat. macht Greifbewegungen mit den Händen.

Augen nach rechts und oben gestellt, nystagmische Bewegungen. Keine Patellarsehnenreflexe, keine Tricepssehnenreflexe. Athmung unregelmässig.

Kopf immer nach rechts.

Deutliche Déviation conjuguée.

21. VII. Pat. ist seit gestern benommen. An den Lungen keine Veränderungen, nur im I. und II. J. C. R. rechts der Schall etwas tiefer.

Auscultation ergibt nichts Abnormes.

Herz nichts Besonderes.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Urin ohne Eiweiss.

Pat. knirscht mit den Zähnen.

22. VII. Gestern kein Fieber, heute Morgen Temperatur 37,0.

Dagegen der Puls heute Morgen 100.

Sämmtliche Extremitäten deutlich paretisch.

Pat. macht mit dem rechten Arm beständig Greifbewegungen. Der Nystagmus nicht mehr so deutlich. Auch jetzt noch die coordinirte Kopf- und Augenstellung nach rechts.

Das Coma hat beträchtlich zu-, die Hyperästhesie partiell abgenommen.

Heute ist Pat. auch bei starkem Kneifen nur mit Mühe zu Reflexbewegungen zu bringen.

Gestern einmal Erbrechen.

Stuhl und Urin gingen in's Bett. Von der Wärterin sind Zuckungen in der linken Gesichtshälfte bemerkt worden.

23. VII. Auch gestern kein Fieber.

Puls sehr schwankend, von 96—156, klein, weich.

Pat. lag die ganze Nacht ruhig auf dem Rücken, Gesicht und Augen immer nach rechts gewendet.

Ausser den grössern Motilitätsstörungen leichte Ptosis rechts, ausserdem scheint der linke Mundwinkel etwas zu hängen.

Tiefes Coma. Hyperästhesie verschwunden.

Stuhl und Urin in's Bett.

Augenblicklich sind Wangen und Kinn stark geröthet, die Gesichtsfarbe soll sehr wechselnd sein.

Der linke Arm fällt beim Erheben wie eine todte Masse herunter, Greifbewegungen mit der linken Hand.

Kopf- und Augenstellung wie seither.

Beim Kneifen des linken Beines erhebt Pat. das rechte, das linke bleibt unbeweglich liegen.

Schwinden des Fettpolsters.

Keine Tuberkel am Augenhintergrund zu sehen.

25. VII. Die Paresen ungefähr wie früher, von totalen Lähmungen ist nirgends die Rede.

Kopfstellung geht nicht mehr weiter nach rechts, die Augen jetzt mehr nach links.

Die Abmagerung hat beträchtliche Fortschritte gemacht. Der Kahnbauch sehr ausgebildet.

Gestern eine Abendexacerbation des Fiebers von 38,2, Puls 160, ausserordentlich klein und weich.

Heute Morgen 36,8, Puls 104.

Urin und Stuhl in's Bett. Pat. scheint aber trotzdem im Sensorium etwas freier, zeigte wenigstens einmal auf Verlangen die Zunge und äusserte auf Befragen, sie habe Kopfweh.

Nachts 10½ Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — 26. VII. Stark abgemagerte weibliche Leiche. Schädel asymmetrisch. Dura gespannt. Innenfläche trocken, Pia trocken, leicht getrübt, Gefässe stark gefüllt. Unter dem Tentorium klare Flüssigkeit. Sinus long. enthält reichliche geronnene Blutmassen. An der Basis Pia injicirt. Seitenventrikel stark erweitert. Hirnsubstanz feucht. In der Gegend der Fossa Sylvii zahlreiche linsengrosse käsige Knoten, die stellenweise auch in die Substanz eindringen.

Stammganglien stark geröthet. IV. Ventrikel weit, intensiv geröthet, besonders die graue Substanz. Pia mater der linken Fossa Sylvii stark injicirt, zeigt theils graue, theils gelbliche Knötchen.

Retina des linken Auges getrübt. Beide Augen ohne Tuberkel.

Muskulatur dünn, trocken, bräunlich.

Lungen retrahiren sich wenig. Im Pericard klare Flüssigkeit. Herz von entsprechender Grösse.

Linker Ventrikel derb und weit. Vorhof weit. Mitralis und Pulmonalis zart. Im linken Herzen wenig flüssiges Blut. Muskulatur blass. Aorta von mässiger Weite, Klappen normal.

Linke Lunge ziemlich gross, Pleura glatt, Gewebe lufthaltig.

Aus den Bronchien des Unterlappens tritt eiterige Masse aus. Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Rechte Lunge gross, Pleura derb, glatt. Gewebe des Unterlappens in seinem untern Theile grauroth hepatisirt.

Bronchien enthalten trübe Flüssigkeit. Gefässe frei.

Oberlappen ausgedehnt, an der Oberfläche käsige Knötchen, entsprechend denselben hepatisirte Herde. In den Scheidewänden zwischen einzelnen Lobuli Knötchen.

Die an der Trachea gelegenen Lymphdrüsen zeigen käsige Einlagerungen.

Schilddrüse klein, rechts ein Colloidknoten.

Harnblase stark ausgedehnt.

Milz von mässiger Grösse, nichts Besonderes.

Linke Niere, Rinde schmal, Marksubstanz enthält bläuliche Fleckchen, getrübt, Markkegel geröthet, ohne Einlagerungen.

Rechte Niere von gleicher Beschaffenheit.

Magenschleimhaut dick, stark geröthet.

Mesenterialdrüsen etwas vergrössert. Schleimhaut des Dünndarms geröthet.

Leber von normaler Grösse, Oberfläche glatt, Acini ziemlich gross.

Genitalapparat nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa. Tuberkulose der Lungen, pneumonische Herde in den Lungen. Käsige Knoten in den trachealen Lymphdrüsen.

Fall 5.

Anderegg, Karl, 36 Jahre alt, Färber, von Ober-Winterthur. Eintritt 24. Februar 1885. Tod 9. März 1885.

Anamnese. — Eltern des Patienten starben, als er noch ein Kind war, an ihm unbekannter Krankheit. Pat. war in seiner Jugend stets gesund. 1872 machte er den Typhus durch, lag sieben Wochen im Spital, doch soll die Krankheit ohne weitere Complicationen verlaufen sein.

1882 soll er einige Zeit an chronischem Bronchialcatarrh gelitten haben.

Seit 8 Tagen Rachenkatarrh, zugleich heftiges Kopfweh und Müdigkeit. Seit 5 Tagen Stuhlverstopfung, sonst keine Beschwerden.

Status praesens. — 25. II. Mittelgrosser Mann mit fieberhaft geröthetem Gesicht; Gesicht mit Schweiss bedeckt.

Fettpolster fast ganz geschwunden.

Muskulatur gut entwickelt.

Puls etwas beschleunigt, 86, regelmässig, von guter Spannung.

Thorax gut gebaut, Supraclaviculargruben etwas eingesunken.

Ueberall lauter Lungenschall und reines Vesiculärathmen.

Auch hinten über den Lungen nichts Abnormes.

Leber nicht vergrössert.

Milz in Diagonalstellung palpabel.

Abdomen etwas eingesunken, nirgends druckempfindlich. Ileocöcalgurren.

Ueber die Bauchdecken zerstreut einzelne Roseolen.

Pat. fiebert, höchste Temperatur 39,4. Zunge weisslich belegt, mit gerötheter Spitze und Rändern, feucht.

Pat. klagt über Kopfweh, Schlaflosigkeit und Stuhlverstopfung. Sensorium frei.

Urin leicht getrübt, V. 4, ohne Eiweiss.

Ordinat.: Calomel 0,5.

Krankengeschichte. — 27. II. Pat. klagt über Kopfweh. Eisblase.

28. II. Pat. hat exquisite Nackensteifigkeit. Milz deutlich intumescirt. Noch nie Erbrechen.

Rechte Pupille enger wie die linke.

Ueber der rechten Lungenspitze deutliche, grossblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, auch besteht hier Dämpfung.

Die Fossae supra- und infraclaviculares sind vertieft.

2. III. Sehr reichliche Tuberkelbacillen in drei untersuchten eitrigen Ballen von Sputum.

Milz noch immer vergrössert.

Ausser dem schmerzhaft verzogenen Gesicht könnte man dem Pat. keine Krankheit ablesen.

Der Puls ist gut.

Ausgesprochene Chorioidealtuberkeln auf dem rechten Auge oben, nicht weit von der Papille.

Opticuscontouren verwaschen.

Venöse Gefässe etwas hyperämisch. Auf dem linken Auge nichts zu sehen.

3. III. Noch immer Klagen über Kopfschmerz, sonst Status idem.

4. III. Seit gestern Morphiuminjectionen, Schmerz geringer.

6. III. Pat. klagt über Schwindel; noch immer Nackensteifigkeit.

7. III. Kopf etwas beweglicher.

Pat. liegt mit Lagophthalmos.

Ordinat: Oleum Ricini.

9. III. Gestern Zunahme des deliriösen Wesens, unruhige Geberden, Vorsichherplaudern.

Abends, wie gewöhnlich, eine Morphiuminjection.

Morgens 3½ Exitus letalis ohne besondere Erscheinungen.

Sectionsbefund. — Schädel gross, Diploe blutreich. Aussenfläche der Dura wenig feucht, Gefässe nicht stark gefüllt.

Sehr starkes Oedem der Pia, dieselbe besonders hinten getrübt. Arterien stark gefüllt, geschlängelt, auch im Chiasma.

Innerhalb des Circulus Wilisii eine Menge weisser miliarer Knötchen, ebenso in der Fossa Sylvii beiderseits, im Schläfenlappen, auch im Stirnlappen auf der höchsten Convexität der Centralwindung.

Consistenz des Gehirns schlaff, hintere Partie der Seitenventrikel etwas weit. Graue Substanz blass, im Plexus chorioideus beiderseits kleine Knötchen.

III. Ventrikel erweitert.

Stammganglien matsch.

Pia des Oberwurms getrübt, mit kleinen Knötchen.

Kleinhirn schlaff. Gefässe des Pons stark gedehnt, geschlängelt.

Tuberkelknötchen in der rechten Chorioidea.

Linke Lunge überragt etwas die Mittellinie, ist frei.

Rechte Lunge adhärent.

Herz klein, linker Ventrikel sehr contrahirt, in beiden Hälften flüssiges Blut.

Rechter Vorhof ebenfalls weit. Klappen zart. Muskulatur des linken Ventrikels brüchig, von guter Farbe. Klappen zart.

In der Wand des rechten Ventrikels, nahe dem Septum, ein kleines miliares Knötchen.

Linke Lunge sehr ausgedehnt, Pleura übersät mit Knötchen, nirgends abnorme Resistenz. Gewebe ödematös, durch die ganze Lunge zerstreut miliare Knötchen. In den Bronchien schleimige Flüssigkeit.

Bronchialdrüsen nicht geschwellt, stark pigmentirt.

Rechte Lunge ebenfalls voluminös. Auf der Pleura fibrinöse Auflagerungen.

Gewebe der Lunge vollständig mit miliaren Knötchen durchsetzt.

Aus den Bronchien des Oberlappens entleert sich eine eitrige Flüssigkeit.

Im Oberlappen mehrere kleine, ausgeheilte Cavernen, Gewebe schiefrig.

Bronchialschleimhaut mit käsigen Auflagerungen und kleinen Knötchen.

Milz 17½ l., 10½ br. 4 d., Oberfläche bläulich verfärbt. Im Parenchym eine grosse Anzahl blasiger, miliarer Knötchen. Consistenz der Milz ziemlich derb.

Linke Niere gross, Oberfläche glatt, eine Anzahl weisser umschriebener Knötchen durchscheinend. Auf dem Querschnitt speckiger Glanz, disseminirte weisse Knötchen.

Nierenbecken mit ausgedehnten Gefässen.

Rechte Niere von gleicher Beschaffenheit, zahlreiche weisse Knötchen schimmern durch; im Nierenbecken eine ältere Hämorrhagie.

Mesenterialdrüsen nicht geschwellt, an einzelnen kleine Knötchen an der Oberfläche.

Netz ohne deutliche Knötchen.

Schleimhaut des Dünndarms blass, auf der Peritonealfläche ein kleines submiliares Knötchen.

Processus vermiformis trägt keine Knötchen auf der Aussenfläche, inwendig dagegen über die Schleimhaut prominirende Knötchen von übermiliarer Grösse.

Peritoneum über dem Magen zeigt kleine, spärliche Knötchen. Magenschleimhaut gewulstet, rosig gefärbt.

In der Leber miliare Knötchen.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa.

Miliartuberkulose der Lungen, mit alten tuberkulösen Veränderungen, beidseitiges Lungenödem, rechtseitige Adhäsivpleuritis.

Miliartuberkulose der Milz, des visceralen Peritoneums, der Leber, der Nieren, der rechten Chorioidea.

Alte Hämorrhagien im rechten Nierenbecken.

Fall 6.

Altenburger, Johann, 48 Jahre alt, Maurer, von Wädensweil. Eintritt 4. März 1885, Tod 12. März 1885.

Anamnese. — Von Pat. selbst waren seit seiner Aufnahme keine Angaben zu erhalten. Die wenigen anamnestischen Daten stammen von seiner Frau. Dieser ist seit mehreren Wochen ein verändertes psychisches Verhalten ihres Mannes aufgefallen. Pat. wurde sehr reizbar, wurde über jede Kleinigkeit zornig, sprach unmotivirtes Zeug vor sich hin, klagte über Kopfweh. Vor einigen Monaten fiel Pat. ein Stein auf den Kopf.

Der behandelnde Arzt berichtet Folgendes: Pat. zeigte nach Aussage seiner Frau schon längere Zeit vor seiner Bettlägerigkeit ein verändertes psychisches Verhalten, ohne jedoch ausser über Schwindel über körperliche Schmerzen zu klagen.

Vor zehn Tagen musste er sich wegen heftigem Kopfweh zu Bett legen; er erhielt starke Abführmittel, aber das Kopfweh besserte sich nicht. Bei der Untersuchung fand sich nichts Auffallendes, abgesehen von Emphysem und Bronchitis, einem schon länger bestehenden Uebel; keine entzündlichen Erscheinungen, kein Fieber, kein Erbrechen, keine Diarrhoe etc.

Klagen über Kopfweh in der Stirne und auf dem Scheitel, sowie über Doppelsehen, stark belegte Zunge und etwas eingezogener Leib bildeten das Hervorstechendste.

Keine Pupillendifferenz, keine Sensibilitäts-, keine motorischen Störungen.

Schon am folgenden Tag aber fiel das Undeutlichwerden der Sprache auf, während sonst der Zustand der gleiche geblieben war, auch keine Trübung des Sensoriums.

In den letzten fünf Tagen trat etwas Fieber hinzu, die Sprache wurde immer undeutlicher, fast keine Artikulation mehr möglich, so dass man ihn kaum noch versteht.

Die Haut- und Sehnenreflexe steigerten sich bedeutend, häufiges heftiges Zusammenschrecken, klonische Zuckungen der ganzen Körpermuskulatur gesellten sich hinzu, während zugleich, namentlich Nachts, Pat. delirirte.

Lähmungserscheinungen nur an der Zunge und am linken Gaumensegel, heute geht auch das Schlingen etwas schwerer, Respirationsstörungen keine.

Pupillen nicht deutlich differirend, reagiren ordentlich.

Niemals Erbrechen, Stuhl etwas angehalten, daneben geringe Nahrungszufuhr und grosse Apathie und Schwäche.

Uriniren geht gut. Puls wenig beschleunigt.

Status praesens klinicus 5. III. — Langer Mensch von zarter Constitution. Schwatzt unmotivirt, Worte verstümmelt.

Hebt auf Verlangen den rechten oder linken Arm, ebenso beide untern Extremitäten.

Zunge wird auf Befehl richtig herausgestreckt, Pat. wiederholt dies unaufgefordert.

Zunge grau belegt.

Händedruck beiderseits gleich kräftig, ebenso die Kraft der untern Extremitäten eine gute. Sensibilität nicht alterirt.

Patellarsehnenreflexe sehr gering, jedenfalls keine Erhöhung.

Pat. wird aufgefordert, aufzustehen; er schwankt dabei, hält sich an Gegenständen, geht breitspurig, trippelt.

Pat. versteht Alles vollkommen, kommt Aufforderungen prompt nach, muss sich nur mitunter besinnen.

Er spricht auf Verlangen jedes Wort vollkommen deutlich nach, nur ab und zu scheint es aus dem rechten Mundwinkel etwas zu blasen; gestern soll das Nachsprechen schwerer gewesen sein, weil die Artikulation behindert war, auch hat gestern der rechte Mundwinkel mehr gehangen, der Händedruck war rechts schwächer; Dinge, die sich seit gestern geändert.

Pat. muss Gegenstände, die man ihm zeigt, benennen: er trifft die Gegenstände gut, verfehlt selten ein Wort.

Pat. muss lesen: er liest im Ganzen gut; er zwinkert dabei mit dem rechten Auge, hält es zu und muss sich hie und da auf ein Wort besinnen.

Die scheinbare Lähmung des rechten Augenlides leitet Pat. von seinem Berufe als Maurer her, der ihn häufig nöthigte, nach dem Loth zu visiren.

Pat. wird aufgefordert, zu schreiben: Diktate schreibt er richtig; als er aber aufgefordert wird, an seine Frau zu schreiben, greift er nach dem Kopf, macht einige Kritzel und bringt nichts zu Stande, auch gibt er an, der Arm sei schwach.

Thorax lang, gut gebaut.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Spitzenstoss kaum fühlbar, Herztöne rein.

Puls weich, wenig gespannt, regelmässig.

Linker Leberlappen nähert sich stark dem Nabel.

Ueber dem Abdomen überall tympanitischer Schall.

Harn stark sedimentirt, enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Kein Erbrechen.

Linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Kopf und Augen frei beweglich.

Beim Ueberstreichen mit dem Fingernagel über die Haut des Abdomens bildet sich rasch eine lang anhaltende Röthung.

Ordinat.: Eisblase, Infus. Sennaec. omp.

Krankengeschichte. — 6. III. Während man an das Bett tritt, treten im rechten Arm, dann auch in der ganzen rechten Seite Zuckungen auf, das Gleiche schon gestern Abend. Plötzlich auch Zuckungen im ganzen Körper.

Pat. benennt heute schlechter ihm vorgehaltene Gegenstände, kann sich nicht recht verständigen.

Zählt die Finger richtig auf gehörige Distanz.

Beim Aufsetzen durchfahren den Pat. clonische Zuckungen.

7. III. Auch gestern im Laufe des Tages Zuckungen, sonst Status idem.

8. III. In der letzten Nacht wieder einzelne Zuckungen, am Tage Ruhe. Es besteht Nackensteifigkeit. Pat. hat gestern Nacht stark aus der Nase geblutet.

9. III. Gestern wieder Zuckungen. Sonst Status idem.

10. III. Gestern Nachmittag starke Füllung der Blase. Pat. behauptet, selbst uriniren zu können, thut es aber nicht. Durch den Katheter werden circa 1300 ccm. klaren Urins entleert.

Nackensteifigkeit. Pat. zupft an der Decke und schwatzt viel.

11. III. Gestern wieder Katheterismus nöthig; Entleerung von circa 1300 ccm. klaren Urins.

Pat. hat in der Nacht das Bett verlassen wollen, hat Stuhl unter sich gehen lassen, hat am Tage unverständliches Zeug geschwatzt.

Augenblicklich liegt er auf dem Rücken, Augen geschlossen, rechts Lagophthalmos; bewegt namentlich viel den rechten Arm, leistet dem Erheben Widerstand, trotzdem fällt der rechte Arm beim Erheben ziemlich schnell zurück; beim Erheben der Beine dasselbe, namentlich streckt er das rechte Bein nur ganz allmählich. Jedenfalls scheint eine Parese rechts zu bestehen.

Starke Nackensteifigkeit.

Augen nach links aussen und oben gerichtet.

Rechter Mundwinkel hängt schief nach unten.

12. III. Pat. liegt benommen da. Starke Nackensteifigkeit.

Macht mit der linken Hand Abwehrbewegungen.

Leichte Contracturen im rechten Arm, Hand und Finger.

Unterarm leicht gebeugt.

Puls klein. Greift nach den Genitalien.

Abends Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Abdomen eingesunken. Schädel breit. Diploe verfettet. Dura gespannt, blutreich. Im Sinus long. halb geronnenes Blut. Innenseite der Dura trocken, glatt.

Pia trocken, gespannt, Gefässe im hintern Theil ectasirt.

Venen prall gefüllt. In den Schädelgruben eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit.

Pia der Basis getrübt, die Arterien über dem Pons erweitert. In der Pia über dem ganzen Pons zahlreiche kleine Ecchymosen.

Im Verlauf der linken Arteria Fossae Sylvii eine grosse Menge submiliarer Knötchen, ebenso an der Basis. Auch die Gefässe des Pons und der Medulla zeigen eine Menge submiliarer Knötchen. Auf der Pia der Convexität lassen sich keine deutlichen Knötchen erkennen.

Pia auf dem Oberwurm stark verdickt, gelblich, auch hier zahlreiche Knötchen, die indessen nicht mit Sicherheit als Tuberkeln angesprochen werden können.

Beide Seitenventrikel sehr stark erweitert. Graue Substanz der rechten Hemisphäre leicht geröthet. Stammganglien matsch, blass.

Im IV. Ventrikel kleinste Hämorrhagien.

Auch das Kleinhirn matsch.

Pons von weicher Beschaffenheit. Medulla oblong, derb.

Unterhautfettgewebe ordentlich entwickelt; Muskulatur feucht. Die Lungen bedecken den Herzbeutel beinahe vollständig. Linke Lunge adhärent. Im Herzbeutel eine mässige Menge klarer Flüssigkeit.

Herz derb. Epicard des rechten Ventrikels fettreich, Muskulatur kräftig, Klappen zart.

Rechter Ventrikel weit.

Muskulatur des linken Ventrikels etwas brüchig, Klappen zart.

Linke Lunge mässig ausgedehnt, Oberlappen stark ödematös, in der Mitte des Unterlappens Pleura getrübt, deutliche Knötchen durch die Pulmonalpleura des Unterlappens sichtbar. Auf dem Durchschnitt das ödematöse Lungengewebe mit einer grossen Menge kleiner, weisser Knötchen durchsetzt.

Aus den Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit.

Spitze etwas derb; etwas unterhalb der Spitze ein etwa erbsengrosser Käseherd mit Kalkeinlagerungen.

Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Rechte Lunge: Pleura mit ausgedehnten bindegewebigen Schwarten. In der Spitze eine 3 cm. im Durchmesser haltende Caverne mit blaurothem Inhalt und gelblichem Wandbelag. Umgebung derselben schiefrig. Neben dieser eine zweite kleinere Caverne. Zuführender Bronchus stark injicirt. In der übrigen Lunge miliare Knötchen, deutlicher prominent wie links, starkes Oedem, Knötchen mit leicht pigmentirtem Hofe.

Auf der Zunge ein gelber dicker Belag. Netz in weiter Ausdehnung mit der Bauchwand verwachsen. Milz mit der Umgebung verwachsen, 13 l., 8 br., 3 cm. d., Gewebe mürbe, nirgends deutliche Tuberkel sichtbar, einzelne Hämorrhagien.

Dünndarmschlingen unter einander durch Adhäsion verbunden.

Nieren venös hyperämisch, mit einzelnen kleinen Hämorrhagien, auch im rechten Nierenbecken zahlreiche Hämorrhagien.

Follikel des Dünndarms deutlich, daneben andere Knötchen mit getrübtem Inhalt.

Leber mit anämisch verfetteten Partien. Blase ausgedehnt.

A n a t o m i s c h e D i a g n o s e. — Meningitis tuberculosa.

Miliartuberkulose der Lungen, mit Verkäsungsherd in der linken Lungenspitze, Caverne in der rechten Spitze, partielle adhäsive Pleuritis links, totale rechts, mit frischen fibrinösen Auflagerungen und Ecchymosen im linken Unterlappen, Lungenödem.

Venöse Hyperämie der Nieren, mit Ecchymosen im rechten Nierenbecken und leichter Hydronephrose. Alte Adhäsivperitonitis. Knötchen (Tuberkel?) auf der Schleimhaut des Dünndarms.

Fall 7.

Brauer, Anna, 16 Jahre alt, Ladenmädchen, von Zürich. Eintritt 2. Mai 1885. Tod 16. Mai 1885.

Anamnese. — Ueber ihre Eltern weiss Patient nichts anzugeben. Der Vater starb vor ihrer Geburt.

Pat. war als Kind von schwächlicher Constitution, sie machte als Kind die Masern durch. Vor etwa 5 Jahren will sie den Typhus gehabt haben. Sie war während ihres ganzen Lebens immer etwas kränklich, hatte sehr oft Husten und konnte nur ganz leichte Arbeit verrichten. In letzterer Zeit bekam sie hie und da Anfälle von Athemnoth und sehr starkem Husten.

Hierzu gesellte sich letzte Woche noch Diarrhoe, mit nachfolgender anhaltender Stuhlverstopfung. Am 1. Mai ein Anfall von Uebelkeit und Athemnoth.

Sie legte sich zu Bett und bald stellten sich sehr heftige andauernde Kopfschmerzen ein, die namentlich auf die Scheitelgegend localisirt waren.

Am 2. Mai Aufnahme in das Spital.

Status praesens. — 4. V. Im Verhältniss zum Alter kleine Statur. Körper sehr zart und gracil gebaut.

Fieber bis 40,3. Puls zwischen 100 und 120, auffällig klein und weich. Etwas Fuligo der Lippen. Graugelb belegte Zunge, sehr zur Tröckne neigend, starker Foetor ex ore.

Sensorium vollkommen frei, aber apathisch.

Gesichtsausdruck sehr matt. Bedeutende Nackenstarre, Drehbewegungen des Kopfes frei. Sehvermögen intact, auch die übrigen sensorischen Funktionen normal.

Pat. klagt über heftigen Kopfschmerz. Bis jetzt kein Erbrechen.

Pupillen beiderseits durch Atropin erweitert, waren aber vorher mittelweit, gleich, und reagirten gut auf Lichtreiz.

Keine Paresen an Augen- und Gesichtsmuskeln zu erkennen. Auch die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Schlucken nicht gestört.

Keine Paresen der Extremitäten.

Geringe Vergrösserung der Schilddrüse.

Zeitweise etwas Dyspnoe, auch subjectiv. Keine Oedeme.

Im Gesicht, auch an den Händen zeitweise starke Cyanose.

Spärlicher, vollkommen trockener Husten.

Thorax gut gebaut.

Herz- und Lungengrenzen normal. Vielleicht über der rechten Spitze vorn etwas höherer und kürzerer Schall. Herztöne etwas dumpf, aber rein. Vorn über den Lungen nichts Abnormes hörbar.

Auch hinten geringe Schalldifferenz zu Ungunsten der rechten Spitze. Athmungsgeräusch überall vesiculär, aber stellenweise fällt eine Rauhigkeit desselben auf. Zeitweise wiederkehrende Rasselgeräusche sind nur sehr spärlich hörbar.

Abdomen nicht eingesunken, von mittlerer Wölbung, nicht gespannt, nicht empfindlich.

Keine Vergrösserung der Milz, auch nicht der Leber.

Täglich 1—2 dünne Stühle, Urin bis jetzt immer mit dem Stuhl entleert.

Während der Untersuchung wieder Zunahme der Athmungsfrequenz, verbunden mit starker subjectiver Dyspnoe.

Patellarsehnenreflex rechts vermindert, links ganz fehlend.

Sehr starke idiopathische Erregbarkeit der Muskulatur.

Der ophthalmoskopische Befund ergibt namentlich links entschieden etwas weite, nicht bedeutend geschlängelte Venen, und eine etwas schlechte Contour der Opticuspapille.

Keine Chorioideltuberkel.

Krankengeschichte. — 7. V. Haut überall heiss, auf den Händen- und Fussrücken feucht, desgleichen auf dem Bauch, sonst überall trocken.

Pat. nimmt Rückenlage ein, Kopf in die Kissen gebohrt.

Nackensteifigkeit.

Sensorium frei, Kopfschmerzen auf der hintern Partie des Scheitels. Augen- und Gesichtsmuskeln intakt.

Auf den Lippen Fuligo.

Die Haut der untern Extremitäten schmerzhaft bei Berührung, auch die Muskulatur gegen Druck überempfindlich.

Thorax exquisit phthisischer Habitus.

Linke Lungenspitze deutliche Dämpfung, sonst überall lauter Schall.

Auscultation: Linkerseits verstärkte Bronchophonie, beim Husten klingende Rasselgeräusche rechts.

Puls sehr schwach, etwas frequent, 112. Respiration frequent, 64 in der Minute.

Abdomen etwas eingefallen, aber nicht kahnförmig, nirgends empfindlich.

Leber: 5 R. überschreitet um 4 cm den Brustkorbrand.

Milz nicht palpabel.

Harn gelbroth, etwas trübe, enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Es bestehen Durchfälle.

Husten, aber kein Auswurf.

8. V. Puls gar nicht fühlbar.

Pat. kann die Beine erheben, doch nicht so rasch wie verlangt wird.

Patellarsehnenreflex rechts ganz schwach, links fehlend.

Harn V. 7 ohne Eiweiss.

Keine Drüsenschwellungen.

9. V. Netzhautvenen stark gefüllt. Nahe einem nasalwärts verlaufenden Gefäss ein grösserer und ein kleinerer heller Fleck.

Der grössere wird von einer grossen Vene halbirt.

Auf dem linken Auge wurde nichts von Tuberkeln gesehen, aber auch hier Hyperämie der Netzhautvenen.

10. V. Gestern unmittelbar nach der klinischen Vorstellung hat Pat. heftig erbrochen, das Erbrechen dauerte aber nicht lange.

11. V. Allgemeinbefinden wie seither; starke Kopfschmerzen.

12. V. Heute Kopf frei. Antipyrin bleibt wirksam.

13. V. Pat. sieht sehr blass aus, war Nachts sehr unruhig, hat die ganze Nacht delirirt.

Zunge rissig, borkig.

Verbreitete helle Rasselgeräusche, besonders rechts vorn. Es bestehen keine ausgesprochenen Lähmungen.

14. V. Ptosis des rechten Augenlides, weite starre Pupille.

Starke Kopfschmerzen. (0,005 Morph.) Den ganzen Nachmittag war Pat. somnolent, reagirte nicht mehr auf Reize oder Anrufen. Starke Dyspnoe.

Gegen Abend hellte sich das Sensorium wieder auf. Pat. schlägt auf Anrufen die Augen auf, strekt die Hand hin.

Wird Abends 8 Uhr wegen voller Blase catheterisirt.

In der Nacht Fieber bis 40,0.

Am Nachmittag enorme Cyanose des Gesichts, Schaum vor dem Munde, Benommenheit; dieser Zustand dauerte bis 7 Uhr Abends. Die ganze Nacht Delirien.

15. V. Der Zustand änderte sich seit gestern nicht wesentlich, nur wurde einige Male Urin in's Bett gelassen. In der Nacht starke Delirien.

Herzaction noch immer sehr beschleunigt, 140. Pat. liegt sehr matt da. Abdomen nicht stark eingezogen.

Die Venen des Augenhintergrundes sind stärker geschlängelt und erweitert.

Harn ohne Eiweis.

Im Blut keine Tuberkelbacillen.

16. V. Pat. ist Nachts ruhig gewesen. Gibt seit Morgens keine Antwort mehr.

Rechter Arm ganz gelähmt.

Linke Hand stark cyanotisch.

Rechte Pupille stark erweitert, linke nicht. Pat. macht nur schwache Abwehrbewegungen.

Bei Stichen in die Beine wird nur die linke Extremität bewegt.

Nackenstarre wie bisher. Sensorium frei, die Neigung zur Somnolenz grösser. Keine Milzschwellung.

Auf den Lungen hinten rechts wieder einige deutliche helliklingende Rasselgeräusche.

Urin wenig trübe, ohne Eiweiss.

Fieber gestern den ganzen Tag trotz zweimaliger Verabreichung von Antipyrin, 3,0 per Clysma.

Ohne wesentliche Erscheinungen Nachts 1½ Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Abgemagerte Leiche. Bauch eingezogen. Schädel normal. Diploe blutreich. Dura mater stark gespannt. Sinus long. blutreich.

Innenfläche der Dura mit streifenförmigem Blute.

Pia mässig ödematös. Gefässe ziemlich stark gefüllt. Venen besonders seitlich gegen die Fossae Sylvii stark gefüllt.

Unter dem Tentorium klare Flüssigkeit. In den Sinus der Basis geronnene Blutmassen.

An der Pia der Basis starke weissliche Infiltration, besonders links vom Pons in der Umgebung des Infundibulum, des Chiasma und an der hintern Fläche des Kleinhirns.

Links vom Pons wird innerhalb der pialen Räume eine 1 cm. lange und 6 mm. breite Blase gebildet, durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit, durch die der Trigeminus nach innen verdrängt und Facialis und Acusticus ein wenig nach hinten gedrängt werden.

Eine grosse Menge weisslicher Knötchen längs der Arteriae Fossae Sylvii.

Gehirn von guter Consistenz. Weisse Substanz ziemlich durchfeuchtet, Rinde schmal und blass. III. Ventrikel weit.

In der Chorioidea des rechten Auges zwei grosse Tuberkel.

Unterhautfett schwach entwickelt.

Muskulatur dünn, trocken, dunkelroth. Pericard frei.

Lungen retrahiren sich wenig, sind an der Oberfläche mit vielen gelblichen Knötchen besetzt. Herz von entsprechender Grösse. Venöse Ostien und rechter Ventrikel ziemlich weit, Muskulatur gut, aber schlaff und blass, auf der Vorderfläche zwei Knötchen auf der Muskulatur.

Klappen ohne Veränderungen.

Linke Lunge gross, an der Oberfläche geringe Faserstoffabsonderungen. Im Unterlappen eine tief eingezogene Stelle, die eine partielle Abschnürung eines Lappens andeutet. Ganze Lunge durchsetzt von einer grossen Menge kleiner Knötchen. Lungengewebe sehr blutreich, etwas ödematös, die grossen Bronchien ziemlich weit, mit Flüssigkeit erfüllt.

Es findet sich im Hauptbronchus ein derber, harter, weisslich gelber Körper, und in einem den Unterlappen versehenden Bronchus ein ähnlicher Körper fest an der Wandung, und entsprechend diesem Bronchus findet sich äusserlich eine vergrösserte harte Bronchialdrüse, welche dicht an der

Wandung des Hauptvenenstammes liegt; durch denselben ist die Drüse von dem Bronchus getrennt. Die Drüse liegt etwas unterhalb der erwähnten Körper in dem Bronchus, ist durch straffes Bindegewebe mit ihm verbunden, eine Communication ist nicht nachzuweisen. Eine Bronchialdrüse ist verkalkt.

Rechte Lunge wie die linke. An der Spitze zahlreiche erbsengrosse Cavernen. Absteigender Bronchus frei.

Bronchialdrüsen gross, pigmentirt, von zahlreichen Knötchen durchsetzt.

Zunge blass. Rachenschleimhaut ziemlich stark geröthet, glatt, ebenso Aditus laryngis.

An der Theilungsstelle der Trachea noch eine verkalkte Drüse.

Milz etwas vergrössert, Oberfläche mit bindegewebigen Adhäsionen. Auf der Schnittfläche blutreich, bläulichroth.

Nieren gross, Kapsel zart, ziemlich fettreich. Auf der Oberfläche mit grosser Anzahl weissgrauer Knötchen besetzt. Auf dem Durchschnitt sehr zahlreiche miliare Tuberkel. Stellenweise Tuberkel an der Oberfläche von rothen Ringen umgeben.

Magen und Därme ziemlich zusammengezogen. Schleimhaut des Magens glatt, verdickt.

Leber gross, an der Oberfläche zahlreiche, sehr kleine Knötchen.

Leber schlaff, Acini gross, im Centrum geröthet, andere ganz blass.

Im untersten Theil des Ileum Schleimhaut geröthet, Plaques sind nicht verändert, aber einzeln spärliche Knötchen.

Im Douglas nichts Besonderes.

Ovarien und Uterus klein.

Schleimhaut der Harnblase etwas geröthet.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa.

Tuberkulose der rechten Chorioidea.

Verkäste und verkalkte Bronchialdrüsen. Miliartuberkulose beider Lungen, kleine Cavernen in der linken Lungenspitze, Miliartuberkulose der Nieren und Leber.

Einzelne miliare Tuberkel im untersten Theile des Ileum.

Fall 8.

Brunner, Elisabeth, 50 Jahre alt, Bäuerin, von Bassersdorf. Eintritt 19. Juni 1886. Tod 24. Juni 1886.

Anamnese. — Vater der Patientin lebt und ist gesund, Mutter soll unterleibsleidend gewesen sein und an Krämpfen gestorben sein. Pat. hat

noch zwei Geschwister; eine Schwester soll ebenfalls am Unterleib leiden, ein Bruder viel an den Gliedern.

Pat. erkrankte zum ersten Mal mit 8 Jahren an einer Lungenentzündung. Mit 11 Jahren machte sie die „fliegende Gliedersucht" durch.

Vom 12. bis 18. Jahre will sie sehr schwach gewesen sein, viel Erbrechen gehabt haben, aber kein Blut. Die Menses traten mit dem 18. Jahre auf.

Letzte Menstruation vor 5 Wochen.

Im 24. Jahre heirathete Pat. und machte bis zum 43. Jahre 12 Geburten durch, von denen 7 Zangengeburten gewesen seien.

Die Geburten sollen schwer verlaufen sein, mit beträchtlichen Blutverlusten. Dreimal will sie Frühgeburten gehabt haben.

Vor zwei Jahren, als die Regel etwa 20 Wochen ausblieb, musste Pat. wegen allgemeiner Schwäche 15 Wochen das Bett hüten.

Die jetzige Affection datirt seit 3 Wochen.

Pat. klagt über stechende Schmerzen im ganzen Abdomen, die sich bis in den Rücken vertheilen sollen, zuweilen so stark, dass Pat. sich zu rühren fürchtet. Sie will schon den ganzen Frühling schwach und arbeitsunfähig gewesen sein.

Ferner klagt Pat. über Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken. Sie hat häufig, besonders Morgens, erbrechen müssen.

Weitere Beschwerden sind Kopfschmerz, Trockenheit der Zunge, Appetitmangel, viel Durst. Pat. kann etwa seit einer Woche den Urin nicht mehr lösen, sie musste zu Hause vier Mal von der Hebamme catheterisirt werden.

Status praesens. — 19. VI. Mittelgrosse, gracil gebaute Patientin von reduzirtem Ernährungszustand. Haut trocken, mit sehr geringem Fettpolster.

Muskulatur schlaff.

Pat. nimmt gewohnheitsgemäss die Rückenlage ein, kann aber auch auf den Seiten liegen.

Grosse Steifigkeit des Rumpfes und beim Aufrichten Schmerzhaftigkeit in der Wirbelsäule. Druck auf die Processus spinosi von oben bis unten nicht empfindlich, dagegen alle Bewegungen. Nackensteifigkeit nur undeutlich ausgesprochen. Drehbewegungen des Kopfes frei. Schmerzhaft dagegen sind Bewegungen des Kopfes nach vorne und nach hinten.

Sensorium frei.

Pat. zeigt einen auffälligen rachsüchtigen Charakter, ist anmassend und widerspenstig. Gesichtsausdruck etwas aufgeregt, unruhig.

Gesicht fieberhaft geröthet, fühlt sich warm an. Augenbewegungen allseitig ausgiebig frei. Pupillen mittelweit und gleich; Scleren rein. Keine Schiefstellung des Mundes.

Zunge wird gerade herausgestreckt, ist trocken, braunroth.

Im Pharynx nichts Besonderes.

Keine Schluckbeschwerden.

Die Stirne kann gut in Falten gelegt werden, überhaupt keine Paresen im Gesicht.

Pat. klagt über starken Kopfschmerz im ganzen Kopfe.

Hals leicht verdickt, leichte Vergrösserung der Schilddrüse.

Thorax schmal, gut gewölbt.

Claviculargruben ausgefüllt.

Respiration costal, leicht beschleunigt, ab und zu von tiefem Seufzen begleitet.

Ueberall lauter Lungenschall.

Athmungsgeräusch vesiculär.

Stimmphremitus erhalten, nirgends Rasselgeräusche.

Herzdämpfung nicht vergrössert.

Herzaction kräftig, regelmässig.

Töne rein, laut.

Puls 100, regelmässig, voll, mässig gespannt. Temperatur 38,2. Leberdämpfung beginnt an der VI. Rippe und überschreitet den Brustkorb um 3 cm. Palpation der Lebergegend empfindlich.

Milz zur Zeit nicht palpabel.

Abdomen aufgetrieben, überall tympanitisch, auf Druck überall empfindlich, namentlich rechts und im Hypogastrium, am stärksten unmittelbar unter der Leber, doch lässt sich nirgends eine auffällige Resistenz nachweisen.

Die Contouren der Dünndärme, sowie deren peristaltische Bewegungen deutlich durch die dünnen Bauchdecken zu erkennen.

Harnblase prall gefüllt, die Gegend daselbst spontan und druckempfindlich.

Pat. muss catheterisirt werden, da sie den Harn nicht willkürlich lösen kann.

Es entleert sich ein concentrirter, trüber, ziemlich hoch gestellter Urin, welcher sauer reagirt und kein Eiweiss enthält.

Mässig starker Prolaps der vordern und hintern Scheidenwand und Fluor albus.

Pat. hat heute nach Genuss der Suppe eine reichliche Menge gelber Flüssigkeit erbrochen.

Stuhl in der letzten Zeit hartnäckig angehalten, wurde zu Hause medicamentös befördert.

Nirgends Oedeme. Extremitäten frei beweglich. Die untern Extremitäten stark druckempfindlich, auch spontan bestehen lebhafte brennende Schmerzen in den Gliedern und bilden dieselben eine Hauptklage der Pat. Appetit gering. Durst gesteigert. Schlaf gestört, durch die Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Auffällig starker Tremor der obern Extremitäten, besonders der Hände.

Krankengeschichte. — 21. VI. Pat. ist seit gestern Abend bis heute früh leicht deliriös, will das Bett verlassen. Glaubt, die andern

Patienten verspotten sie. Grosse Geschwätzigkeit. Musste gestern wiederholt catheterisirt werden, liess heute den Stuhl unter sich gehen, ohne etwas davon zu spüren. Urin ohne Eiweiss.

Heute ist exquisite Nackensteifigkeit und Nackenschmerz vorhanden. Puls dicrot und voll, 88. Pupillen gleich.

Pat. hat ein echauffirtes Gesicht und überall Schmerzen, namentlich bei Kopfbewegungen.

Ordinat: Morphiuminjection in die Nackengegend.

22. VI. Im Augenhintergrund links Stauungserscheinungen. Pat. fixirt sehr schlecht.

Bei längern Beobachtungen setzt der Puls ab und zu etwas aus.

23. VI. Gestern Nachmittag fing Pat. an zu deliriren, sie hatte Gesichts- und Gehörshallucinationen, schwatzt in einem fort, bald verständlich' bald unverständliches Zeug; die Delirien sind im Allgemeinen gutartige.

Pat. fährt mit den Händen in der Luft herum, meint, sie sitze an ihrem Webstuhl, zankt mit ihren Angehörigen.

Keine Fluchtversuche. Auf Anrufen gibt Pat. keine Antwort, streckt auf Befehl die Zunge nicht heraus.

Patellarsehnenreflexe fehlen total. Nackenstarre und Genickschmerz bestehen fort.

Katheterismus immer noch nothwendig. Im Urin, welcher sauer reagirt und trüb ist, kein Eiweiss. Seit zwei Tagen kein Stuhl.

Puls heute verlangsamt, 52. Herzaction träge. Temperatur subnormal, 34,2.

Pat. liegt reactionslos da, lässt die Glieder, wenn man sie erhoben, wie eine todte Masse fallen.

Spürt Kneifen und Nadelstiche nicht mehr. Schluckt nicht mehr, kann Darminfusionen nicht mehr halten.

Sie murmelt nur noch unverständliches Zeug, hält die Augen meist geschlossen, Corneareflex auf ein Minimum reducirt, antwortet nicht mehr.

Temperatur hochgradig subnormal, 30,2. Puls- und Herzaction langsam und träge, 40 pro Minute. Athmungsfrequenz ebenfalls stark verlangsamt.

24. VI. Pat. machte heute früh 3 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Kleiner, stark abgemagerter, sonst kräftig gebauter weiblicher Körper. Keine Oedeme. Bauchdecken schlaff. Haut gerunzelt.

Schädel mässig gross. Der schräge Durchmesser länger. Nähte gut erhalten, wenig Diploe.

Arterien der Dura etwas stärker gefüllt. Im Sinus long. sehr wenig flüssiges Blut.

Die Innenfläche der Dura sehr trocken, rosig injicirt.

Pia der Convexität hochgradig ödematös. Auf dem Scheitellappen, namentlich links, stark verdickt und wie von der Unterfläche abgehoben.

Beim Verletzen der Pia fliesst ein Strahl Cerebrospinalflüssigkeit aus,

Gefässe der Pia äusserst schwach gefüllt. Im Bereich einer grössern Vene an der linken hintern Centralwindung frische verwaschene Sugillationen. Auch in der Schädelbasis reichliche Mengen klarer Cerebrospinalflüssigkeit.

In den Sinus der Basis wenig flüssiges Blut. In der Dura nirgends Tuberkel zu erkennen.

Die Gefässe der Basis leer, ohne Veränderung.

Die Arachnoidea etwas trübe, lässt zwei kleine weissliche Fleckchen erkennen.

Im Bereich des Stammes der linken Arteria Fossae Sylvii erscheint die Pia etwas verdickt und leicht uneben, doch sind Knötchen mit Sicherheit nicht wahrzunehmen. Nur ganz wenige stecknadelkopfgrosse Knötchen an einzelnen Verzweigungen der Arteria Fossae Sylvii. Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Im linken Thalamus opticus gerade in der Mitte der Basis desselben sitzt halb in dessen grauer Substanz, halb in der Capsula interna ein rundes knapp linsengrosses, grauliches Knötchen, das im Centrum weisslich opalescirt.

Gehirn schlaff, stark durchfeuchtet. Gefässe ganz schwach gefüllt.

Centrale Ganglien auch äusserst blutarm, stark durchfeuchtet.

IV. Ventrikel ebenfalls erweitert. Kleinhirn von etwas festerer Consistenz.

Panniculus reducirt, orangefarbig. Muskulatur mässig kräftig, noch von guter Farbe.

In der Bauchhöhle eine mässige Menge klarer gelblicher Flüssigkeit.

Der rechte Leberlappen reicht noch 2 cm. unter die Spina anterior superior, der linke bis zum Nabel.

Das Netz zusammengefallen.

Därme retrahirt, theils blass, theils cyanotisch.

Die Lungen retrahiren sich wenig. Beide Lungen bandförmig adhärent. Pleurahöhlen leer. Pericard und Epicard sind bindegewebig vereinigt, aber doch leicht trennbar.

In dem vereinigenden Bindegewebe, namentlich am linken Ventrikel und an der Aorta, kleine frische Ecchymosen.

Beim Freilegen der grossen Gefässe zeigt sich zwischen der Aorta ascendens und der Vena cava superior eine käsige Masse eingelagert, welche beide Gefässe miteinander verbindet. Durchwachsung der Vena cava und Bildung eines grossen Venentuberkels.

Auch die Anonyma der linken Seite zeigt diese käsigen Massen.

Mitralis und Tricuspidalis genügend weit. Herz klein und schlaff. Muskulatur des rechten Herzens atrophisch, der Klappenapparat unverändert.

Nachdem die Aorta eröffnet ist, die Cava sup. vorsichtig von ihr abgelöst, zeigt sich, dass zwischen beiden Gefässen sich in einer Ausdehnung von $5^1/_2$ cm. und zwar vom obern Rand des Aortenbogens an bis zum rechten Herzohr eine käsige Masse herunterzieht, welche in hohem Grade central erweicht erscheint.

Das linke Herz enthält nur ein Paar Cruorgerinnsel. Der linke Vorhof erscheint etwas weit und sein Endocard verdickt.

Beide Mitralzipfel sehnig verdickt, auch die Sehnenfäden stark verdickt. Muskulatur stark atrophisch, braun.

Aortenklappe unverdickt.

Aorta eng, ohne besondere Veränderung, ausser erwähnten Adhäsionsstellen.

Miliartuberkel sind am Herzen nicht zu erkennen.

Linke Lunge von mittlerer Grösse, überall leicht vesiculär gebläht, stark pigmentirt. Die Pleura des Unterlappens sehnig dünn verdickt. Man fühlt überall kleine derbe Knötchen durch. Lunge ist blutarm, ödematös, überall lufthaltig. Auf dem Durchschnitt überall graulich-weisse, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen, im Oberlappen reichlicher als im Unterlappen.

Bronchialdrüsen unverändert.

Rechte Lunge zeigt genau dieselben Verhältnisse.

Milz 13 cm. lang, 8 breit, 5 dick, ziemlich fest. Kapsel gespannt. Auf dem Durchschnitt eine grosse Zahl stecknadelkopfgrosser, leicht prominirender, grauer Knötchen.

Linke Niere zeigt stark verfettete gelbliche Rinde und graue Marksubstanz.

Kapsel vielfach nur mit Substanzverlusten trennbar.

Sonst nichts Besonderes an der Kapsel.

Auf dem Durchschnitt mit zahlreichen stecknadelkopfgrossen käsigen Knötchen.

An verschiedenen Stellen der Rinde, besonders nahe der Oberfläche, einzelne molekulare Tuberkel.

Rechte Niere wie die linke.

Parenchym blutreich, mit zahlreichen Knötchen.

Mesenterialdrüsen klein.

Im Jejunum Schleimhaut blass, Falten stärker injicirt.

An einer Falte ein hanfkorngrosses Knötchen mit aufgeworfenen Rändern; etwas tiefer am Mesenterialansatz ein pfefferkorngrosser buchtiger Knoten, aus kleinern Knötchen zusammengesetzt, sonst nirgends im Dünndarm tuberkulöse Veränderungen.

Am Dickdarm Schleimhaut vollkommen intakt.

Magen stark contrahirt, leer. Schleimhaut nur auf der Höhe der Falten etwas injicirt.

Duodenum eng, enthält galligen Schleim.

Leber gross, glatt. Ueberall erkennt man durch die Serosa eine Menge stecknadelkopfgrosser grauer Knötchen, welche zum Theil der Serosa selbst angehören.

Auf dem Durchschnitt am obern Rande des linken Lappens ein ovaler flacher Knoten von 16 mm. Querdurchmesser, sowie etliche bis hirsekorngrosse Knötchen.

Auf dem Durchschnitt erscheinen die grössern Knoten aus einem Conglomerat von kleinern zusammengesetzt, sie sind von weisslicher Farbe,

derb und opac. Auf dem Durchschnitt noch eine Gruppe von 17 cm. Durchmesser solcher bis hirsekorngrosser Knötchen.

Schleimhaut der Harnblase stark injicirt. Pankreas nichts Besonderes. Retroperitonealdrüsen frei.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa.

Kleiner Solitärtuberkel im Thalamus opticus links.

Käsiger Abscess, wahrscheinlich von mehreren Drüsen ausgehend, zwischen Aorta ascendens und Vena cava superior. mit fester Verlöthung beider Gefässe, Durchwachsung der Vena cava mit Bildung eines grossen Venentuberkels. Verklebung von Pericard mit Epicard. Allgemeine acute Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, Leber; multiple Solitärtuberkel in der Leber, abgelaufene Endocarditis der Mitralis und der Aorta. Geringe Dilatation des l. Vorhofes, Atrophie des Herzens. Schnürleber. Schrumpfniere. Geringe Tuberkulose des Dünndarms. Chronische Endometritis mit Hyperplasie des Uterus.

Fall 9.

Scantarelli, Martino, 15 Jahre alt, Maurerlehrling, Fluntern. Eintritt 14. October 1886. Tod 26. October 1886.

Anamnese. — Die Eltern des Pat. sollen gesund sein, desgleichen ein Bruder.

Ob Pat. als Kind Krankheiten durchgemacht hat, kann nicht eruirt werden.

Vor 14 Tagen soll Pat. angefangen haben, über Kopfweh zu klagen. Die Krankheit soll mit Schüttelfrost eingesetzt haben, Pat. legte sich aber noch nicht zu Bett, sondern ging trotzdem seiner Arbeit nach. Das Kopfweh steigerte sich immer mehr.

Status praesens. — Gracil gebauter Knabe mit schlechtem Ernährungszustand.

Pat. liegt mit geschlossenen Augen da, stöhnt viel.

Klagt über Schmerzen im Kopf und Bauch. Lippen blass, Zunge in toto grau belegt, trocken. Haut trocken.

Pupillen mittelweit, reagiren.

Etwas Nackensteifigkeit.

Pat. weint, wenn man ihm den Kopf nach vorn neigt.

Thorax etwas flach. Ueberall etwas scharfes Vesiculärathmen, nirgends Rasselgeräusche.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Herzaction auffällig langsam, aber regelmässig. Herztöne laut, rein, nur der erste Ton über der Mitralis dumpf.

Puls klein, weich, langsam, unregelmässig, 56 Schläge.

Abdomen flach gewölbt, keine Roseolen.

Ueber der rechten Fossa iliaca stark druckempfindlich.

Gurren; keine Resistenz zu fühlen, Tympanie.

Leberdämpfung nicht vergrössert. Auch im Hypogastrium Percussion schmerzhaft.

Magen nicht vergrössert.

Milz nicht palpabel.

Pat. hält die Beine angezogen, da er so weniger Schmerzen empfinde.

Heute Morgen nach dem Frühstück Erbrechen.

Harn klar, V. 4, ohne Eiweiss.

Täglich ein fester Stuhl.

Appetit schlecht, kein Durst.

Schlaf schlecht. Pat. verbirgt den Kopf in den Kissen.

Kopfschmerz wird in die Stirn localisirt. Rachen geröthet.

Krankengeschichte. — 16. X. Pat. hat heute Morgen die Milch erbrochen. Hat in der Nacht viel gestöhnt. Nackensteifigkeit. Starkes Gurren und Plätschern in der rechten Fossa iliaca.

Ordinat.: Flüssige Diät, Morph. muriat. 0,003.

17. X. Kopf heute noch steifer als gestern. Augenhintergrund nichts Besonderes zu sehen. Pat. schwitzt, besonders im Gesicht. Klagt über Schmerzen im Epigastrium.

Ordinat.: Eisblase. Calomel. Jalapa Sacch. alb. ana 0,3 D. t. dos. II.

18. X. Pat. liegt ganz apathisch da, auf die linke Seite gekehrt. Antwortet nicht. Hat wieder erbrochen. Liegt mit gebeugten Knieen. Puls sehr langsam. Lungen frei. Lautes Stöhnen. Im linken Auge die Venen erweitert und geschlängelt.

Ordinat.: Morph. 0,005, Sacch. a. 0,5. D. t. dos. V.

19. X. Pat. ist noch mehr apathisch als gestern. Linke Seitenlage. Gesicht, besonders Nase, leicht cyanotisch; keine Lähmungen, weder im Gesicht noch in den Extremitäten.

Berührung der Waden schmerzhaft. Pat. hat gestern unter sich gelassen.

Eigenthümliche, picaähnliche Gelüste.

Nahm den Koth, ballte ihn, verschmierte das Gesicht damit, nahm die Bettunterlage in den Mund.

Auch seitliche Drehbewegungen des Kopfes verursachen Schmerz.

Hat Nachts geschlafen.

Zunge feucht, grau belegt.

An den Lungen nichts Besonderes. Leichte Berührung mit der Nadel ist schmerzhaft.

Herzaction regelmässig, aber langsam.

20. X. Pat. bot gestern Abend und die ganze Nacht in auffälliger Weise das Symptom des Crie hydrocéphalique.

Schrie plötzlich in hohen Tönen auf. Es wiederholte sich dies von 2—5 Minuten eine halbe Stunde lang.

Dann stundenlange Pause, um endlich von Neuem zu beginnen.

Pat. fängt heute bei der Visite plötzlich an, sich zu räuspern und zu pfeifen. Hat Urin und Stuhl unter sich gelassen. Linke Seitenlage. Abdomen nicht eingezogen. Keine Lähmungen. Versteht nicht, was man sagt. Puls nicht verlangsamt.

21. X. In letzter Zeit hat Pat. nicht mehr aufgeschrieen, nur noch gepfiffen. Reagirt auf Anrufen nicht. Liegt heute leicht nach rechts, Beine gebeugt. Augen nach oben gerichtet.

Neigung, Bettstücke in den Mund zu nehmen und daran zu kauen.

Pat. kratzt viel an den Extremitäten. Der Kopf erscheint heute etwas freier seitlich beweglich. Berührung der Waden schmerzhaft.

Patellarreflex links deutlicher als rechts. Fusssohlenreflex vorhanden. Verdreht viel die Augen. Puls jetzt häufiger. Bauch leicht eingesunken. Keine Lähmungen im Gesicht.

22. X. Pat. hat heute den Kopf in die Kissen gebohrt.

Cries hydrocéphaliques.

Kopf auffallend beweglich.

Puls sehr langsam, 64, zur Zeit regelmässig. Pat. knirscht mit den Zähnen. Sohlenreflexe vorhanden, zur Zeit keine Patellarsehnenreflexe.

Linke Seitenlage, Kopf nach rechts gedreht. Nase kühl, die Augen stehen different. Cyanose. Athmung unregelmässig.

Rechte Hand viel an den Genitalien. Reagirt bei Nadelstichen in's Gesicht nur wenig. Keine Lähmungen.

23. X. Auch heute wieder die Beine stark angezogen.

Pat. gähnt. Bewegt beide Arme. Kopf in's Kissen gebohrt. Hat in der Nacht wieder aufgeschrieen. Pat. reagirt auf Kneifen nicht, aber auf tiefe Nadelstiche. Viel Zähneknirschen. Spucken.

Hände und Nase sehr kühl.

Puls sehr langsam. Herzaction regelmässig.

24. X. Pat. besinnungs- und reactionslos. Liegt auf dem Rücken. Athmung beschleunigt. Pat. schwitzt sehr stark. Patellarsehnenreflexe vorhanden. Hoden- und Bauchreflex kann nicht ausgelöst werden. Keine Lähmungen.

25. X. Conjunctiven stark injicirt. Rückenlage, Kopf nach rechts gedreht. Pat. stöhnt fortwährend. Bewegt Beine und Arme spontan.

Puls sehr klein, beschleunigt, ziemlich regelmässig.

Kopf wieder schwerer beweglich. Schleierartiger Belag auf der rechten Hornhaut.

26. X. Pat. liegt comatös im Bett, macht einen steifen Eindruck in seiner Lage.

Kopf in's Kissen gebohrt, nach rechts gedreht. Gesicht cyanotisch. Leichter Opisthotonus.

Linkes Bein in Knie und Hüfte gebeugt, rechtes gestreckt.

Trachealrasseln.

Augen halb geschlossen, Lagophthalmos. Schleierartiger Belag auf den Hornhäuten. Conjunctiven injicirt. Nackensteifigkeit. Hyperästhesie der Haut.

Keine Oedeme. Des Morgens hatte Pat. subfebrile Temperatur, des Abends leichtes Fieber.

Seit drei Tagen subnormale Temperaturen. Nirgends geschwellte Lymphdrüsen.

Ueber der linken Spitze Schall nicht ganz so laut wie rechts, hier auch mittelblasiges helles Rasseln.

Abdomen aufgetrieben (Meteorismus intestinalis).

Rechts unten an der hintern Lungenparthie eine Dämpfung, die bis zum V. Brustwirbel geht. Ueber der Dämpfung vesiculäres Athmen. (Diese Dämpfung rührt von Flüssigkeit im Pleuraraum her.)

Abends 9½ Uhr Exitus letalis ohne Besonderheiten.

Sectionsbefund. — Graciler Körper von brauner Hautfarbe. An der Brustfläche hämorrhagische Flecken und Infiltration des Unterhautfettgewebes.

Bauch gespannt, ziemlich stark aufgetrieben. Conjunctiva bulbi besonders rechts eingetrocknet, mit Lagophthalmos.

Schädel ziemlich regelmässig, Nähte verschmolzen, starke Wölbung der Scheitelbeine. Diploe blutreich. Dura geröthet. Arterien und Sinus long. viel Blut.

Pia trocken, dünn, Arterien erweitert, geschlängelt, mit Blut erfüllt. In den Sinus der Basis reichlich flüssiges Blut. An der Eintrittsstelle der Carotis Infiltration.

In der Pia der Fossae Sylvii reichlich graue Knötchen eingelagert. Die Seitenventrikel erweitert, mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Weisse Substanz blutreicher als die graue. Die centralen Ganglien sehr feucht.

Linsenkern beinahe erweicht.

Gehirn blass. IV. Ventrikel weit.

Die Arterien zart, blutreich.

Medulla oblongata ödematös.

Meteorismus der Gedärme.

In der Bauchhöhle wenig klares braunrothes Fluidum.

Muskulatur dünn, von guter Farbe. Herzbeutel enthält wenig klare Flüssigkeit.

Pleuren frei. Am Herzen keine Veränderungen.

Linke Lunge ziemlich gross.

Unterlappen zahlreiche derbe bläuliche Flecken. Pleura zart, keine miliaren Knötchen.

Auf der Schnittfläche ziemlich zahlreiche derbe bläuliche Flecken.

Bronchien mässig geröthet.

Lungenspitze völlig frei, dagegen tiefer im Oberlappen dichteres Gewebe, in dem die gleiche feste, braunrothe Infiltration wie im Unterlappen. Im Mittellappen ähnliche Herde.

Rechte Lunge wie die linke.

Bronchialdrüsen käsig und derb. An der Bifurcation der Trachea noch grössere käsige Drüsen. Zunge und Rachen ohne besondere Veränderungen, Rachen etwas geröthet.

Milz vergrössert, ziemlich zähe, aber schlaff. Pulpa gleichmässig grauroth.

Linke Niere mässig gross, Kapsel gut trennbar. Niere normal.

Eine accessorische linke Nebenniere in unmittelbarer Nähe der Nebenniere.

Rechte Niere normal.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Schleimhaut des Darms geröthet, keine tuberkulösen Bildungen.

Magen klein, leer, Schleimhaut sehr faltig.

Leber klein, schlaff, Gefässe blutreich, sonst nichts Besonderes.

Harnblase weit, Schleimhaut blass.

Anatomische Diagnose. — Miliartuberkel in den Fossae Sylvii. Verkäste tracheobronchiale Lymphdrüsen. Keine Miliartuberkel weder in Lunge noch andern Organen.

Beidseitige tuberkulöse (?) Bronchopneumonie. Lungenödem.

Neuroretinitis duplex.

Aberrirende linke Nebenniere.

Fall 10.

Stähelin, Stephan, 41 Jahre alt, Zimmermann, von Wiedikon. Eintritt 10. November 1887. Tod 13. November 1887.

Anamnese. — (Angaben seiner Frau.) Vater starb an den Folgen einer Erfrierung, die Mutter an einer Geburt.

Vor 4 Jahren machte Patient eine Lungen- und Brustfellentzündung durch, von der er sich wieder vollständig erholte.

Im letzten Frühjahr erkältete sich Pat. stark, worauf Oedem der Beine eintrat. Nach circa 8 Wochen war Patient wieder arbeitsfähig; doch war er nie mehr ganz gesund, er klagte über vorübergehende Schmerzen in der Achsel, im Kopf etc.

Der Appetit war häufig gestört.

Den ganzen Sommer über hustete Pat. und hatte viel Auswurf. Nachtschweisse waren nicht vorhanden.

Seit 14 Tagen starkes Kopfweh, unfähig zu arbeiten. Der Husten wurde stärker, der Auswurf nahm zu. Am 7. XI. wollte Pat., der fieberte, aufstehen, fiel aber zu Boden. Das Bewusstsein wurde trüber, die Fieber nahmen zu. Vor zwei Tagen Delirien, Pat. wollte sein Hemd abziehen und aufstehen.

Pat. klagte über Kopfschmerzen.

Vor Beginn der Krankheit starke Diarrhoen, welche wieder abnahmen.

Auch musste er Nachts oft aufstehen, um zu uriniren.

Muskelzuckungen wurden nicht beobachtet.

Kein Erbrechen.

Pat. ist etwas Potator.

Status praesens. — 11. XI. Bei der Aufnahme Temperatur 39,6, 104 Pulse. Das Sensorium war benommen und steigerte sich die Benommenheit noch gegen Abend, so dass er auf Anreden nur noch langsam reagirte. Seine Angaben widersprachen sich theilweise, zugleich wurde Pat. aufgeregt, pfiff und zerriss sein Hemd.

Spezielle subjektive Beschwerden gab er nicht an. Abends starkes Fieber. Liess den Urin unter sich gehen. Es wurden ihm Gaben von Wein und Cognac verabreicht, und als sich deutlich die Zeichen des Delirium potatorum einstellten, 3,0 Chloralhydrat und 3,0 Bromkalium nach einander gegeben.

Nach Mitternacht wurde Pat. ruhiger und schlief bis am Morgen. Bei der Morgenvisite war die Athmung laut, das Sensorium sehr stark benommen, auf lautes Anrufen hin zeigte Pat. noch die Zunge.

Die Nackensteifigkeit hatte zugenommen. Pupillen zeigten keine Differenzen, reagirten auf Licht nur undeutlich.

Lähmung besteht nicht.

Pat. greift sich in der Nacht oft nach dem Kopfe.

Der Kopf ist deutlich in die Kissen gebohrt. Pat. liegt zusammengekauert, schlafend im Bett. Er athmet geräuschvoll, nicht beschleunigt, hält die Augen geschlossen.

Gesicht und Hals sind stark geröthet. Während der Untersuchung setzt die Respiration hin und wieder kurze Zeit aus.

Beim Anrufen öffnet er müde die Augen, gibt verdrossen unverständliche kurze Antworten, worauf er wieder weiter schläft.

Lippen sehr trocken. Die Zunge ist feucht, leicht belegt und wird erst nach längerem Anrufen gezeigt. Pat. sagt, er habe keine Schmerzen. Die Pupillen sind beiderseits eng, gleich.

Pat. athmet durch den Mund und bläst bei jeder Exspiration die Wangen auf. Pat. schwitzt.

Der Thorax ist gut gebaut, die Athmung symmetrisch.

Percussion der linken vordern Thoraxhälfte ergibt nichts Auffälliges. Rechts ist der Schall über der Spitze im I. I. C. R. etwas tiefer und kürzer. Die Auscultation wegen der schnarchenden Athmung sehr erschwert.

Das Athmungsgeräusch ist scharf vesiculär, keine Rasselgeräusche.

Beim Versuch, den Kopf nach vorne zu beugen, schlägt Pat. die Augen auf, verzieht das Gesicht beiderseits gleich. Seitliche Bewegungen des Kopfes scheinen ihm nicht schmerzhaft zu sein.

Hinten über den Lungen keine auffälligen Veränderungen.

Herzdämpfung nicht vergrössert, Herzaction regelmässig, kräftig, Töne rein.

Puls beschleunigt, 92, etwas unregelmässig, von mittlerer Spannung, schnellend.

Pat. hustet nicht. Abdomen im untern Theil gewölbt, ziemlich gespannt, bei Druck verzieht Pat. schmerzhaft das Gesicht, gibt aber an, es sei nicht schmerzhaft.

Die Blase steht drei Finger breit über der Symphyse.

Leber nicht vergrössert.

Magen nicht vergrössert.

Es werden mit dem Katheter circa 1100 ccm. eines klaren, ziemlich hellen Urins entleert.

Nach der Entleerung der Blase der Druckschmerz verschwunden.

Milz nicht vergrössert.

Noch kein Stuhl.

Gestern Nacht Urin in's Bett gelassen. Es bestehen keine Lähmungen, keine Oedeme.

Temperatur 38,6.

K r a n k e n g e s c h i c h t e. — 12. XI. Pat. war die Nacht ruhig, die schnarchende Respiration hatte aufgehört. Puls beschleunigt, 128, regelmässig. Pat. hat den Urin wieder wie gestern unter sich gelassen. Noch kein Stuhl. Pat. kommt der Aufforderung, tief zu athmen, nach, und gibt einigemal unverständliche Laute von sich. Pat. ist mit dem Kopf zurückgesunken, ist benommen, schliesst die Augen halb.

Harn enthält kein Eiweiss, keinen Zucker. Es besteht Nackensteifigkeit, Hyperästhesie.

Abdomen in der Oberbauchgegend eingesunken, in der Unterbauchgegend gewölbt.

Blase steht bis zum Nabel.

Lippen trocken; Milz nicht vergrössert. Pat. hat gestern Erbrechen gehabt.

13. XI. Am Augenhintergrund nichts zu finden, als etwas stärkere Füllung der Venen.

Das Sensorium heute Morgen etwas freier, die Nackensteifigkeit etwas geringer.

Pat. sucht auf Fragen zu antworten, sagt ziemlich verständlich, er habe keine Schmerzen.

Puls 140, ziemlich klein.

Pat. wird catheterisirt, es entleeren sich circa 1100 ccm. leicht trüben Harns, der nicht unbeträchtlich Eiweiss enthält,

Nachmittags wurde Pat. cyanotisch, war mit Schweiss bedeckt; Trachealrasseln, verzog von Zeit zu Zeit das Gesicht; Zuckungen und Lähmungen wurden nicht constatirt.

Nachts 4. 20 h. Exitus letalis.

Sectionsbefund. — 14. XI. 1887. Mittelgrosser, etwas gracil gebauter, abgemagerter Körper, ohne Icterus, ohne Oedeme.

Schädel gross, symmetrisch, Nähte gut erhalten. Diploë blutreich. Dura ziemlich erheblich gespannt. Grössere Gefässe der Dura stärker gefüllt.

Innenfläche der Dura und Oberfläche der Pia sehr trocken.

Innenfläche der Pia fein injicirt. Pia der Convexität zart. Unter dem Tentorium eine Menge leicht getrübter Flüssigkeit. Die Sinus der Basis enthalten reichlich dunkles flüssiges Blut. Knötchen auf der Dura der Basis nicht wahrnehmbar. Arachnoidea der Basis zwischen Pons und Chiasma gallertartig gequollen, kleine weisse Fleckchen sichtbar. Pia zwischen Chiasma und Stirnlappen und der medianen Fläche des Stirnlappens verdickt, gelbweisslich getrübt, ebenso über der rechten Fossa Sylvii, daselbst setzt sich die gallertartige Beschaffenheit der Pia in's Bereich der rechten Hemisphäre fort. Beim Auseinanderziehen der Fossa Sylvii ergibt sich eine vermehrte Consistenz der Pia, auch in der Tiefe der Fossa den Arterien folgend, die Pia continuirlich verdickt, graugelblich und von einer Unmasse gelbgrauer Knötchen durchsetzt.

In der linken Fossa Sylvii die Pia stark injicirt, Knötchen weniger deutlich zu erkennen, Pia weniger verdickt. Aehnliches Verhalten zeigt die Pia zwischen Pons und Hinterhauptslappen.

Die grössern Gefässe der Basis zart, schwach gefüllt.

Seitenventrikel stark erweitert, enthalten viel leicht getrübte Flüssigkeit. Ependym stark verdickt, glatt. Gehirnsubstanz sehr stark durchfeuchtet.

Graue Substanz fleckig geröthet.

Lymphbahnen der Basalganglien stark erweitert.

Pia in der Gegend des Oberwurms vielfach gallertartig gequollen, trübe.

IV. Ventrikel stark erweitert.

Panniculus ziemlich erhalten.

Muskulatur mässig kräftig, etwas blass. Leber überschreitet 3 cm. den Rippenbogen.

Därme leicht durch Gas aufgetrieben.

Peritoneum des Beckens zeigt unregelmässig buchtige Knoten, mit stark injicirter Umgebung, aus kleinern grauweisslichen Knötchen zusammengesetzt.

Auf den Dünndärmen finden sich bindegewebige, zum Theil zottenartige Verdickungen mit weissen Knötchen.

Lungen retrahiren sich nicht.

Linke Lunge bindegewebig adhärent.

Herzbeutel liegt wenig frei zu Tage, ist mässig fettreich.

Linker Vorhof wenig Cruor, rechter leer.

Pulmonalis und Triscuspidalis unverändert. Muskulatur rechts mittelmässig, Knötchen unter dem Endocard nicht wahrzunehmen.

Linkes Herz mässig erweitert, Klappen normal. Aorta zart.

Muskulatur wenig kräftig.

Linke Lunge gross. Pleura spiegelnd. 5 cm. vom vordern Rand zeigt die Pleura des Oberlappens eine strahlige Narbe von 5 cm. Durchmesser, ohne Adhärenz. In den Randpartien und der Spitze der Lunge Blähungen.

In der Spitze keine besondern Verdickungen.

Im Oberlappen reichliche, zu traubigen Gruppen formirte, linsengrosse Knötchen; dieselben Knötchen im Unterlappen. Gewebe des Unterlappens blutreicher, etwas fester, stark ödematös, Luftgehalt geringer als im Oberlappen.

Aus den kleinen Bronchien entleert sich auf Druck eiterähnliche Masse.

Arteria pulmonalis weit.

Bronchialschleimhaut geröthet.

Bronchialdrüsen kaum geschwellt, ohne käsige Einlagerungen.

Rechte Lunge äusserlich gleich der linken. 4 cm. unter der Spitze die Pleura leicht narbig eingezogen. Diese eingezogene Stelle entspricht einem schiefrigen Herd mit käsigem Centrum.

Nach Entfernung der käsigen Masse entsteht eine kirschgrosse Höhle, welche mit einem Bronchus communicirt.

Sonst finden sich dieselben käsigen Knötchen wie in der linken Lunge. Unterlappen stark hyperämisch. Bronchialschleimhaut stärker geröthet.

In der Trachea grauer Schleim.

In den Tracheobronchialdrüsen graue käsige Knötchen.

Milz mit der Umgebung locker verklebt und verwachsen,

Die Kapsel der Milz zeigt zerstreute bis hanfkorngrosse Knötchen.

Milz 11 lang, 8 breit, 4 cm. dick, schlaff, braunroth, fleckig geröthet.

Auf dem Durchschnitt einzelne käsige Knötchen, daneben undeutliche, kleinere.

Untere Fläche des Zwerchfells sehr dicht mit grauen käsigen Knötchen besetzt.

Linke Nebenniere nichts Besonderes. Linke Niere gross, Kapsel leicht trennbar.

An der Oberfläche zerstreute, theils dicht gruppirte, weisslichgelbe Knötchen,

Einer Gruppe entspricht auf dem Durchschnitt ein keilförmiger, bis in die Marksubstanz reichender Bezirk von weisslichgrauen Knötchen.

Nahe dem Hilus zeigt die Oberfläche einen rundlichen, 1 cm. breiten Fleck, in dessen Peripherie sich Knötchen erkennen lassen.

Rechte Nebenniere nichts Besonderes.

Rechte Niere kleiner, gleichfalls in der Mitte der Convexität ein ähnlicher Bezirk auf der Oberfläche, der auf dem Durchschnitt zwischen zwei Pyramiden hineinragt und an seiner Spitze einen 3 mm. breiten käsigen Knoten zeigt. Glomeruli stark gefüllt.

Mesenterialdrüsen nicht verändert.

Schleimhaut des Dünndarms blass. Gallenblase enthält viel dunkle dicke Galle.

Leber von normaler Grösse, auf der Serosa sitzen Knötchen.

Parenchym grauroth, trüb.

Auf der Schnittfläche zerstreut reichlich rundliche, weissgelbe Knötchen.

Pancreas nichts Besonderes.

Links besteht etwas Hydrocoele des Hodensacks.

Linker Nebenhoden stark vergrössert, total in käsige Knoten umgewandelt.

Im Hodenparenchym käsige Knötchen.

Rechter Hode unverändert.

Vas deferens links verdickt, Schleimhaut gelblichweiss opac.

In der Harnblase klarer Urin, Schleimhaut glatt, an der hintern Wand eine Gruppe von oberflächlichen Hämorrhagien.

Auf dem Durchschnitt der Prostata ein käsiger Herd von 1½ cm. Durchmesser.

Rechte Samenblase stark verdickt, total verkäst, ebenso die linke.

Im Rectum 14 cm. über dem Anus ein quergestelltes Geschwür, auf dessen Grund zahlreiche gelbliche Knötchen; 10 cm. höher ein gleiches Geschwür.

Retroperitonealdrüsen nicht vergrössert, in einzelnen weissliche Fleckchen.

Schleimhaut des Jejunum blass, Schleimhaut des Ileum blass, circa 5 cm. unter der Valvula Bauhini ein linsengrosses Geschwür mit überhängendem Rand. Im Coecum ein Geschwür.

Im Dickdarm eine geringe Anzahl quergestellter Geschwüre mit verdicktem Rand, narbigem, geglättetem Grunde.

Chorioideen frei.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa.

Alter tuberkulöser Herd unter der rechten Lungenspitze, mit einem Bronchus communicirend. Ausgebreitete miliare käsige Bronchopneumonie verschiedenen Alters in sämmtlichen Lungentheilen.

Emphysema pulmonum.

Geringe pleuritische Adhäsion.
Strahlige (syphilitische ??) Narbe der Pleura pulmonalis.
Verkäste Tracheobronchialdrüsen.
Miliartuberkulose des Peritoneum, namentlich im Becken, des Diaphragma, der Leber, Milz, beider Nieren, in letzern keilförmig gruppirt, wahrscheinlich durch Abortivtuberkel.
Chronische Tuberkulose des linken Nebenhodens, mit Uebergreifen auf den linken Hoden, das Vas deferens.
Hydrocoela tuberculosa.
Chronische Tuberkulose beider Samenblasen und der Prostata. Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm und Rectum.

Fall 11.

Guggenbühl, Rosina, 37 Jahre alt, Hausfrau, von Meilen. Eintritt 4. April 1887. Tod 7. April 1887.

Anamnese. Da Patientin stark benommen ist, kann eine eingehende Anamnese nicht erhoben werden.

Sie will früher nie krank gewesen sein. Seit etwa 14 Tagen sei sie von heftigem Kopf- und Rückenschmerz befallen worden.

Aus dem ärztlichen Zeugniss erfahren wir, dass die Krankheit wohl als Folge einer Erkältung ungefähr am 18. März mit Kopf- und Rückenschmerzen, Müdigkeit in den Gliedern sich eingestellt habe.

Vom 22. bis 26. März waren hartnäckiges Erbrechen, Stuhlverstopfung und paretische Zustände in den Extremitäten hinzugekommen, ebenso Blasenlähmung. Auch hatten sich Trübungen des Sensoriums, Unbesinnlichkeit, Dysphasie, und Aufregungszustände in der Nacht dazugesellt.

In den letzten Tagen seien die Lähmungserscheinungen wieder etwas zurückgegangen, die Sprache sei deutlicher geworden, Pat. habe spontan Urin gelöst, habe das „Eingeschlafensein“ der Glieder verloren.

Dagegen bestehen noch jetzt zeitweise heftige Kopf- und Rückenschmerzen und Trübung des Sensoriums.

Pat. leidet ferner schon seit Jahren und auch gegenwärtig an Fluor albus.

Die ärztliche Diagnose lautete auf Encephalitis.

Status praesens. — 5. IV. Mittelgrosse, gut genährte Patientin. Haut fettreich.

Muskulatur und Knochenbau kräftig. Pat. nimmt ruhige Rückenlage ein.

Beim Aufsetzen jammert Pat. sehr und scheint heftige Schmerzen dabei zu empfinden.

Druck auf die Wirbelsäule scheint nicht empfindlich.

Ueber den Lungen keine groben Veränderungen, indessen ist eine genauere Untersuchung bei dem steten Sprechen, Jammern und Stöhnen der Pat. nicht möglich.

Das Sensorium fast völlig benommen. Bei Befragen nach ihrem Namen, frägt sie verwundert „was“, und antwortet Dinge, die mit der Frage gar nicht im Zusammenhang stehen.

Bewegungen des Kopfes nach vorn sind der Pat. schmerzhaft und können nur in geringem Grade ausgeführt werden, da Pat. grossen Widerstand leistet.

Das linke Augenlid hängt etwas tiefer als das rechte.

Bei heftigem Kneifen in den Hals reagirt Pat. blos durch leichtes Zukneifen der Augen.

Die Augenlider können beide vollständig geschlossen werden.

Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt, ist leicht belegt und feucht. Die Uvula scheint etwas nach links zu stehen.

Stirn- und Nasolabialfalten beiderseits gleich.

Scleren rein. Linke Cornea leicht diffus getrübt.

Die Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichtreiz nicht. (Pat. erhielt gestern eine Morpiuminjection.)

Pat. hat eine deutliche, besonders linksseitige Struma.

Thorax gut gebaut.

Respiration vorzüglich costal.

Auf dem Thorax fallen einige rosarothe Flecke auf, die auf Druck vollkommen erblassen, und stecknadelkopf- bis centimestückgross sind, nicht prominiren. Dieselben Flecke auf der Innenfläche des linken Oberarms; theilweise confluiren dieselben.

Herzdämpfung nicht vergrössert.

Herzaction kräftig, regelmässig, Töne rein.

Puls klein, regelmässig, 104.

Abdomen etwas aufgetrieben, scheint etwas druckempfindlich zu sein, besonders in der Lebergegend. Leber nicht vergrössert.

Magen nicht vergrössert.

Milz nicht palpabel.

An den obern Extremitäten keine Lähmungen, dieselben werden sehr lebhaft bewegt.

Pat. hebt auf Aufforderung hin beide Beine etwa $^1/_3$ m. über die Bettdecke, das rechte etwas leichter als das linke; sie gibt auch an, dass es rechts etwas besser gehe als links.

Die Füsse bewegt sie spontan sehr lebhaft.

Patellarsehnenreflexe und Dorsalklonus des Fusses nicht auslösbar.

Fusssohlen- und Bauchdeckenreflex sehr lebhaft. Schon bei leichtem Kneifen der Oberschenkel zuckt Pat. sofort zusammen.

Pat. klagt bei der Untersuchung verschiedene Male über Stirnkopfschmerz und über Schmerzen im Leib. Sie jammert laut vor sich hin und gibt einige Male vernünftige Antworten, meist aber nicht.

Temperatur seit der Aufnahme nie über 37,7.

Harn stinkt ammoniakalisch, reagirt neutral, ist diffus getrübt, V. 4, bildet ein weisslich körniges Sediment, filtrirt nicht ganz klar, enthält geringe, aber deutliche Mengen Eiweiss, keinen Zucker. Indicangehalt leicht vermehrt.

Im Harnsediment sehr reichliche weisse Blutkörperchen, auch ziemlich viel rothe (Pat. ist menstruirt), Trippelphosphatkrystalle, Epithelien der Harnwege.

Krankengeschichte. — 5. IV. Pat. erhielt gestern Abend, da sie beständig jammerte und stöhnte, 0,01 Morph. und eine Eisblase in den Nacken.

6. IV. Auf 0,01 Morph. schlief Pat. und war ruhig bis um drei Uhr Morgens, seit dieser Zeit spricht sie in einem fort wirres Zeug. Bei ruhigem Daliegen klagt sie nicht, sie schreit dagegen auf, wenn man ihr den Kopf nach vorne oder die Beine bewegt. Es besteht mässige Nackenstarre.

Urin liess sie zum ersten Mal unter sich gehen.

Sie reagirt gar nicht auf die Aufforderung, die Zunge herauszustrecken.

Mit der rechten Hand führte Pat. soeben Greifbewegungen aus und machte einige Male die Bewegungen des Flockenlesens.

Am linken Auge noch etwas Ptosis. Pat. verzieht häufig den Mund, rümpft auch die Nase.

Eiweiss im Harn.

Ophthalmoskopische Untersuchung sehr schwer, weil Pat. stets die Augen zukneift.

Augenhintergrund stark pigmentirt, keine Tuberkel zu sehen.

Linksseitige Facialislähmung.

7. IV. Pat. delirirte gestern noch den ganzen Tag. Abends erhielt sie 0,01 Morph. in die Nackengegend; es bestand sehr ausgesprochene Nackenstarre.

Heute Morgen war Pat. sehr stark dyspnoëtisch; von kaltem Schweiss bedeckt, im Gesicht stark cyanotisch, klagte auch selbst über Athemnoth, das Sensorium war sonst vollständig benommen.

Deutliche Ptosis des linken obern Lides und Steiferstehen des linken Bulbus.

Auf Kneifen der Halshaut reagirt Pat. nicht mit dem Mienenspiel. Sie liess wieder Harn unter sich gehen.

Gestern soll sie häufig mit den Armen in der Luft herumgefahren sein, auch häufig nach dem Kopf gegriffen haben.

Keine Cheyne-Stokes'sche Athmung, keine Temperaturerhöhung seit ihrem Spitalaufenthalt.

Heute Morgen Temperatur 36,4, Puls 116. Der Urin enthält ziemlich viel Eiweiss, riecht ammoniakalisch.

Heute Morgen 7 /2 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Gut gebauter Körper. Schädel klein, kurz, dick. Diploë schwach.

Dura stark gespannt, ihre Gefässe mässig gefüllt.

Oberfläche der Pia trocken, glanzlos. Sinus der Basis enthalten dunkles flüssiges Blut. Pia der Basis von den Optici bis zur Medulla oblong, schwach getrübt.

In der Pia der Fossae Sylvii einige Knötchen.

Seitenventrikel stark erweitert, mit trüber blasser Flüssigkeit erfüllt. Gehirn von guter Consistenz, im Ganzen blass.

Stammganglien ohne Besonderheiten, ebenso Kleinhirn, Pons und Medulla.

Reichliches Fettpolster.

Muskulatur gut gefärbt.

Die Lungen retrahiren sich wenig. Linke Lunge adhärent, rechte frei.

Herz gross, derb, Mitralis und Tricuspidalis genügend weit. Rechter Ventrikel mit Coagulis erfüllt, keine Dilatation, Muskulatur gut.

Pulmonalis weit. Rechter Vorhof weit. Tricuspidalis zart.

Linker Ventrikel weit, Muskulatur kräftig. Linker Vorhof zeigt Knötchen im Endocard, Mitralränder verdickt, Sehnenfäden verkürzt.

An der Mitralis finden sich frische Vegetationen mit Blutgerinnseln.

Pleura costalis und pulmonalis derb und straff verwachsen linkerseits.

Linke Lunge ziemlich klein, ziemlich bluthaltig, ziemlich derb sich anfühlend, braun indurirt, hie und da miliare Knötchen.

In den Bronchien viel zähe schleimige Flüssigkeit.

Bronchialschleimhaut stark geröthet.

Rechte Lunge mässig vergrössert, zeigt eine collabirte bläuliche Partie an der Hinterfläche des Unterlappens. Auf der Pleura einige Blutextravasate, dieselbe sonst glatt.

Bronchien theils mit eitriger, theils mit seröser Flüssigkeit erfüllt.

An der Spitze eine verdickte Pleuranarbe, die aber nicht in's Lungengewebe übergreift.

Keine Knötchen in der rechten Lunge.

Bronchialdrüsen stark pigmentirt. Zunge dick weisslich belegt. Im Oesophagus starke Abschilferung des Epithels.

Schleimhaut des Zungengrundes, des Larynx, der Tonsillen stark geröthet. An der Bifurcation der Trachea theils verkalkte, theils verkäste, vergrösserte Lymphdrüsen. Weiter nach oben mässig vergrösserte, stark geröthete Drüsen, ohne Tuberkeln.

Struma von mässiger Grösse.

Milz klein, schlaff, nichts Besonderes.

Linke Niere normal gross, Kapsel gut trennbar, Oberfläche glatt,

cyanotisch, zeigt nur einzelne, theils verwaschene, theils schärfer umschriebene Knötchen, mit weisslich käsiger Einlagerung. Die verwaschenen Stellen setzen sich keilförmig nach innen fort.

Rechte Niere wie die linke, nur zahlreichere Herde enthaltend.

Leichter Katarrh des Nierenbeckens, Schleimhaut geröthet, zum Theil hämorrhagisch.

Mesenterialdrüsen etwas geröthet, nicht wesentlich vergrössert.

Magen ziemlich weit. Schleimhaut blass, mit zähem Schleim bedeckt. Schleimhaut des Dünndarms blass, Follikel nicht geschwellt.

Leber klein, Acini nicht scharf getrennt, makroskopisch keine Tuberkel zu erkennen.

Uterus sinister retroflectirt. Rechte Tube verschlossen, stark gewunden, dunkelbläulich gefärbt; linke Tube ähnlich.

Harnblase mässig weit.

Schleimhaut zeigt zahlreiche Hämorrhagien.

Uterus ziemlich gross, weit, dickwandig, derb.

Schleimhaut mässig verdickt, wenig geröthet.

Scheide weit. Ovarien mässig gross, höckerig, im rechten Ovarium ein nicht geplatztes Corpus luteum mit hämorrhagischem Inhalt. Im linken Ovarium einige Corpora lutea.

Inhalt der rechten Tube bildet eine bräunliche, mässig dicke Flüssigkeit, ohne Blutgerinnsel; Schleimhaut stark verdickt, höckerig.

In der linken Tube flüssiges Blut, Schleimhaut glatt, mit graulichen Knötchen bedeckt, die zum Theil stark vorspringen und sich als grauliche Masse in die Grundsubstanz einsenken.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa. Verkäste und verkalkte tracheobronchiale Lymphdrüsen. Miliare Tuberkel in der linken Lunge, den indurirten Nieren. Endocarditis der Mitralis älterer und frischerer Natur.

Atresie der rechten Tube, Salpingitis.

Linke Tube mit hämorrhagischem menstrualen Inhalt.

Fall 12.

Grappi, Aquilino. 16 Jahre alt. Maurer in Zürich. Eintritt 14. Juli 1887. Tod 24. Juli 1887.

Anamnese. — Die Eltern des Pat. sind gestorben, woran, ist dem Pat. nicht bekannt. Acht Geschwister leben und sollen gesund sein. Pat. gibt an, dass er schon einige Male auf ähnliche Weise erkrankt sei, wie jetzt. Er fühlte nämlich bei seiner Arbeit schon seit einiger Zeit stundenlang andauernde Schmerzen im Unterleib. Nach längerer Zeit verloren sich

diese Schmerzen wieder. Anderweitige Beschwerden will Pat. nicht gehabt haben. Neigung zu Stuhlverstopfung.

Status praesens. — Von mittlerer Körpergrösse, Muskulatur mässig entwickelt, Fettpolster gering. Hautfarbe blass, im Gesicht fieberhaft geröthet.

Auf dem Abdomen einzelne deutliche Roseolen. Haut trocken, heiss. Geringe Nackensteifigkeit. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichtreiz.

Zunge weisslich belegt, wird gerade herausgestreckt.

Athmung unbehindert, ruhig, nicht beschleunigt. Hustet selten, wirft nicht aus.

Ueber den Lungen keine Dämpfung, überall vesiculäres Athmen mit reichlichem Pfeifen und Schnurren.

Relative Herzdämpfung überragt eine Spur den rechten Sternalrand. Herztöne rein, laut.

Puls beschleunigt, zählt durchschnittlich 100 Schläge, ziemlich kräftig.

Leber beginnt am untern Rand der VI. Rippe, überragt den untern Rippenbogen, Rand scharf, Leber druckempfindlich.

Milz sehr deutlich palpabel, überragt den Rippenbogen um 2 cm. Dämpfung nicht sehr intensiv.

Abdomen etwas flach gewölbt, nirgends schmerzhaft, überall tympanitisch.

Harn ziemlich reichlich, klar, ohne Eiweiss.

Pat. hat einmal festen Stuhl gehabt, von normaler Farbe.

Pat. ist bei freiem Sensorium, sehr gereizt, fiebert continuirlich. Appetit gut, kein Durst, Schlaf schlecht; äussert keine Klagen.

Krankengeschichte. — 16. VII. Pat. erhält Typhuskost, täglich zwei Bäder, gegen welche er sich gewaltsam sträubt.

Pat. verlangt nach Fleisch, oder droht fortzugehen.

19. VII. Pat. ist stets grob, sträubt sich beim Baden.

Krankheitseindruck etwas schwerer geworden.

Die Stühle werden mehr typhös, erbsensuppenartig; lässt unter sich gehen. Keine Roseolen mehr. Reines Vesiculärathmen.

Herztöne rein.

20. VII. Pat. ist ziemlich benommen, streckt auf Befehl die Zunge nicht heraus.

Auf den Lungen nichts nachweisbar. Auf dem Abdomen wieder einige Roseolen.

Abdomen flach.

Nimmt keine Nahrung zu sich.

21. VII. Pat. war gestern auffälliger Weise fast fieberfrei; heute Morgen 38,0. Sensorium sehr stark benommen.

Augen halb geöffnet.

Flockenlesen, stöhnt viel,

Ptosis des linken Augenlides, sonst nirgends Lähmungen. Starke Nackenstarre.

Auf den Lungen nichts Abnormes.

22. VII. Pat. geniesst seit einigen Tagen nichts mehr. Nackensteifigkeit besteht fort.

Vollständige Benommenheit.

Ptosis links.

Sehnenreflexe sehr stark, das Bein zittert lange nach.

Athmung stöhnend.

Nirgends Lähmungen.

An einem venösen Gefäss der Chorioidea des rechten Auges ein deutlicher gelber Fleck.

Auch am linken Auge an einem nasal nach unten verlaufenden venösen Gefäss ein etwa erbsengrosser gelber Fleck, über den das Gefäss hinüberläuft.

23. VII. Pat. nimmt linke Seitenlage ein, Arme über die Brust gekreuzt, Beine stark gebeugt.

Pat. schreit hie und da auf, hebt die Arme in die Höhe.

Ptosis des linken Lides.

Pat. ist benommen, stiert vor sich hin, gibt auf Anrufen keine Antwort.

Greift oft mit der linken Hand an die Genitalien.

Nackensteifigkeit. Mund meist geöffnet. Zunge trocken, belegt. Runzelt die Stirn, bewegt auf Kneifen das ganze Gesicht.

Athmung abdominal, unregelmässig. Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Abdomen kahnförmig eingesunken. Bauchdecken hart gespannt, druckempfindlich. Milz nicht deutlich fühlbar, ihre Dämpfung von der VI. bis zur XII. Rippe.

Stuhl seit dem 20. nicht vorhanden. Pat. kann noch schlucken, hat nicht delirirt.

Tuberkel auf dem Augenhintergrund. Papille verschwommen. Puls stark beschleunigt, ziemlich gespannt; hat Harn unter sich gelassen.

24. VII. Pat. ist ruhiger als vor einigen Tagen. Bei Stechen in die Fusssohle reagirt er links wie rechts. Greift viel an die Genitalien und zerrt dieselben.

Ptosis links noch stärker geworden.

Athmung sehr unregelmässig, verbreitetes Schnurren.

Percussionsschall im I. I. C. R. rechts weniger laut als links, auch rechts das Schnurren viel verbreiteter als links. Auch hinten rechts ist das Athmungsgeräusch viel rauher und mehr mit Schnurren complicirt wie links.

25. VII. Pat. machte unter Zunahme des Comas gestern 3 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Körper gut gebaut, etwas mager, leicht cyanotisch. Schädel breit, kurz, Nähte erhalten, Knochen von mässiger Dicke,

blutreiche Diploë. Dura blutreich. Sinus long. wenig Blut. Innenfläche der Dura glatt, trocken. An der Pia in der Scheitelgegend gelbliche Einlagerungen. Gyri abgeplattet. Pia leicht feucht. Unter der Pia wenig eiterige Flüssigkeit. In den Sinus der Basis dunkles Blut. Leichte Eitereinlagerungen um die Carotiden. An der Basis reichlich zäher, grüner Eiter, das Infundibulum, das Chiasma und den Gefässtractus umgebend.

Auf dem Pons nur wenig Eiter, ebenso in den Fossae Sylvii, hier namentlich auf den Gefässen zahlreiche Knötchen. Seitenventrikel stark erweitert. Gehirn von guter Consistenz, blass, geringer Blutgehalt, reichlicher in der weissen als in der grauen Substanz; Gehirn schlaff, zähe. Plexus chorioideus mässig blutreich, ebenso Corpus striatum und Thalami optici.

IV. Ventrikel etwas erweitert.

Pons und Medulla intact.

Glaskörper des rechten Auges gut zusammenhängend, Retina trüb, blutreich. Epithel der Chorioidea sehr pigmentirt. Zwei Tuberkeln, der eine 1 mm. gross, unterhalb der Macula lutea, der andere etwas weiter aussen.

Im linken Auge reichlichere Tuberkel, näher dem Opticuseintritt.

Unterhautfettgewebe wenig entwickelt, ebenso Muskulatur.

Rechte Lunge adhärent, linke frei. In der rechten Pleurahöhle etwas röthliche Flüssigkeit. Herzbeutel weit. Herz gross, zusammengezogen. Rechtes Herz enthält reichliche Blutgerinnsel, ist weit, Muskulatur verdickt.

An dem vordern Papillarmuskel an der Basis circumscripte Verdickungen des Endocards. Am Conus pulm. kleine blasse und verwaschene Flecke.

Pulmonalis und Tricuspidalis nicht verändert.

Links ausgedehnte Verdickungen des Endocards am Septum.

Muskulatur gut. Mitralränder leicht verdickt, ohne Auflagerungen.

Linke Lunge voluminös.

Lungengewebe durchweg lufthaltig, ödematös, das ganze Gewebe von zahlreichen gelblichen Knötchen durchsetzt.

Im blutreichen Unterlappen scharf umschriebene Partien von Blutextravasaten.

Grössere oberflächliche Blutungen sind subpleural.

Hinten gehen sie keilförmig in's Lungengewebe hinein — frische hämorrhagische Infarcte.

Die Verwachsungen der Pleura der rechten Lunge lassen nur hinten eine kleine Partie frei, wo eine Menge Knötchen sitzen. Lungengewebe ödematös, weniger blutreich, gleichmässig von Tuberkeln durchsetzt. Bronchialschleimhaut geröthet. Bronchialdrüsen rechts enthalten Tuberkeln, die linken frei.

An der Bifurcation der Trachea sind die Lymphdrüsen durch käsige Tuberkelknoten stark vergrössert.

Mesenterialdrüsen deutlich vergrössert und geröthet.

Lumbaldrüsen enthalten kleine Knötchen und sind geröthet.

Milz etwas vergrössert, schlaff, aber resistent. Oberfläche glatt, auf

derselben kleine Gruppen von Knötchen. In der Pulpa zahllose miliare Tuberkeln.

Linke Niere nicht vergrössert, Oberfläche glatt, spärliche Knötchen. Rinde breit, dunkelroth, getrübt, Markkegel blass.

Rechte Niere ebenso.

Leber nicht vergrössert, schlaff, grobe acinöse Zeichnung.

Tuberkeln sind nicht zu sehen.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa, Miliartuberkulose der Lungen, alte Adhäsiv-Pleuritis rechts. Frische hämorrhagische Infarcte der linken Lunge. Käsige Herde in den Tracheal-Lymphdrüsen, Miliartuberkulose der Nieren, der rechten Bronchialdrüsen, der Lumbaldrüsen. Lungenödem. Miliare Tuberkel in der Chorioidea beider Augen.

Fall 13.

Brütsch, Gottfried, 23 Jahre alt. Knecht, von Herrliberg. Eintritt 3. August 1887. Tod 13. August 1887.

Anamnese. — Vater des Pat., 48 Jahre alt, soll husten und auswerfen. Mutter starb im Wochenbett. Gesunde Geschwister.

Pat. will sich nie recht frisch und stark gefühlt haben.

Vor 14 Tagen bekam Pat. Stechen in den Seiten, fühlte sich matt, hatte keinen Appetit, mehr Durst. Setzte trotzdem seine Arbeit fort. Nachts Schweisse. Acht Tage später verstärkten sich die Symptome, so dass sich Pat. zu Bett legen musste; es traten Delirien und Fieber ein. Der Zustand besserte sich wieder, Pat. konnte wieder aufstehen, bis abermals Delirien und Fieber eintraten; es stellte sich Nackensteifigkeit ein; abermals Besserung. Pat. begab sich in dieser Zeit zu Fuss in's Spital.

Status praesens. 3. VIII. Mann von mittlerer Grösse, Muskulatur kräftig entwickelt. Fettpolster mässig. Haut fühlt sich fieberhaft temperirt an, ist trocken, blass. Gesicht etwas fieberhaft geröthet. Pat. nimmt linke Seitenlage ein; auf dem Rücken zu liegen, ist ihm schmerzhaft, zeigt exquisite Nackenstarre.

Rotation des Kopfes möglich. Pat. macht vor Schmerzen schnappende Bewegungen mit dem Unterkiefer.

Pupillen beiderseits gleich, ziemlich eng, reagiren auf Lichtreiz. Augenbewegungen unbehindert. Keine Lähmungen im Gesicht.

In den Supraclaviculargruben Drüsenanschwellungen.

Druck auf Processus spinosi der Hals- und Rückenwirbelsäule schmerzhaft. Ebenso Druck auf den Kopf oder leichtes Beklopfen desselben.

Zunge trocken, gelblichweiss belegt.

Thorax ziemlich kurz, gut gebaut. Athmung ruhig, nicht beschleunigt, sehr oberflächlich, zeitweise etwas unregelmässig, geräuschlos. Pat. hustet nicht, wirft nicht aus (noch vorgestern war Husten vorhanden).

Ueber der linken Spitze vorn geringe Dämpfung, Schall etwas kürzer als rechts.

Vorn rechts, ebenso hinten, Schall überall hell.

Sehr lange Athmungspausen.

In der linken Spitze spärliche Rasselgeräusche. Sonst überall Vesiculärathmen.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne rein, regelmässig.

Puls wenig beschleunigt, ca. 90, ziemlich gespannt, dicrot.

Leber nicht vergrössert, nicht schmerzhaft.

Milz undeutlich palpabel, Dämpfung wenig intensiv.

Abdomen stark eingesunken, nirgends schmerzhaft, überall tympanitisch.

Pat. gibt jedoch an, er habe zeitweise gürtelförmige Schmerzen um den Leib. Magen nicht vergrössert.

Sehnenreflexe stark ausgesprochen, noch stärker die Hautreflexe. Pat. fährt oft zusammen bei leichter Berührung.

Leichtes Streichen über die Haut verursacht grosse Schmerzen.

Pat. hat seit vier Tagen keinen Stuhl, hat zweimal erbrochen.

Harn spärlich, V. 4—5, enthält etwas Sediment, kein Eiweiss, reagirt schwach sauer.

Pat. ist bei freiem Sensorium, schläfrig, apathisch, wird gleich mürrisch und zornig.

Fieber bis 38,6. Gar keinen Appetit, Durst vermehrt.

Schlief letzte Nacht ordentlich.

Sehr starke Kopfschmerzen, welche längs der Wirbelsäule in's Kreuz ausstrahlen.

Schwindelgefühl, riecht schlecht, will gut sehen und hören können.

Krankengeschichte. — 6. VIII. Nackenstarre. Keine Schmerzen in den Extremitäten. Hat zweimal erbrochen, einmal direkt nach einem Calomelpulver. Milz überragt den Rippenbogen um 2 cm. Ueber beiden Lungenspitzen Vesiculärathmen. Rechts hinten feuchte Rasselgeräusche.

Sensorium ist ganz frei. Pat. ist sehr mürrisch, unverständig, widerspenstig.

7. VIII. Freies Sensorium. Nackenstarre. Schimpft viel. Beim Kneifen in die Waden und Oberschenkel keine besondern Schmerzen. Beim Versuch, die Beine in die Höhe zu heben, widersetzt sich Pat. heftig. Hat in der Nacht Urin unter sich gelassen, dennoch steht die Blase heute 2 cm. unter dem Nabel, prall gefüllt.

Blase bei Berührung schmerzhaft.

Zunge trocken, fuliginös.

Seitenbewegungen des Kopfes gut ausführbar.

Patellarsehnenreflexe fehlen.

Pat. steht in der Nacht häufig auf und macht Skandal.

8. VIII. Pat. reagirt gegen ziemlich tiefe Nadelstiche in die Fusssohle nicht, ebenso nicht auf Kitzeln. Rechtes Bein gestreckt, linkes nach aussen flectirt. Jammert stark, wenn man das rechte Bein in die Höhe heben will. Gestern wurden mit dem Katheter 1600 ccm. dunklen, klaren, eiweissfreien Harns entleert. Harnblase steht heute wieder in Nabelhöhe.

Pat. ist ruhiger als in den letzten Tagen. Immer noch Nackenstarre.

9. VIII. Im Harnsediment spärliche Rundzellen, Spuren von Eiweiss. Pat. muss täglich zweimal katheterisirt werden.

Puls stark beschleunigt, 120, klein, weich.

Pat. war in der Nacht unruhig, rief und stöhnte viel.

10. VIII. Pat. reagirt heute weniger wie gestern, ist nicht mehr so aufgeregt. Puls klein, frequent.

Harnblase stark gefüllt.

Starke Nackensteifigkeit.

Herzaction regelmässig.

Pat. lässt nur wenig dünnen, dunklen Stuhl unter sich gehen.

11. VIII. Pat. liegt immer völlig apathisch, mit geschlossenen Augen da, reagirt nicht mehr gegen äussere Eingriffe. Exspiration stöhnend.

Der Bauch heute eher etwas vorgewölbt. Extremitäten fallen beim Erheben wie gelähmt herunter. Nur beim Heben des linken Armes empfindet Pat. stärkern Schmerz, stöhnt, verzieht das Gesicht.

Harn kein Eiweiss, etwas trübe.

12. VIII. Pat. ist im höchsten Grade comatös. Augen stets offen, Mund offen, Athmung sehr langsam, oberflächlich.

Puls beschleunigt, aber noch regelmässig. Blase stark gefüllt.

Pat. verbreitet cadaverösen Gestank.

13. VIII. Pat. machte heute Morgen 7 Uhr ohne weitere Complicationen Exitus. Es konnten weder Stauungspapille noch Chorioidealtuberkel nachgewiesen werden.

Sectionsbefund. — Gracile abgemagerte Leiche. Schädel symmetrisch. Dura ziemlich gespannt. Im Sinus long. etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend. Die venösen und arteriellen Gefässe der Pia sehr stark gefüllt. Gyri abgeplattet.

In der Gegend des Chiasma Pia etwas sulzig getrübt und verdickt, besonders dem Verlauf grösserer Gefässe entlang, in ihr miliare graue Knötchen.

Besonders um die Arteriae Fossae Sylvii in der Pia zahlreiche graue Knötchen, links mehr als rechts.

Auch auf den Gefässscheiden der basilaren Arterien und Venen viele graue Knötchen.

Seitenventrikel stark erweitert, mit blutigem Serum erfüllt.

Hirnsubstanz derb, blutreich.

Plexus chorioideus stark geröthet, zeigt Knötchen.

Grosshirnganglien blass.

Kleinhirn von guter Consistenz, nichts Besonderes, ebenso Pons und Medulla.

Beim Eröffnen des Abdomens zeigt sich, dass die vordere Harnblasenwand mit den Bauchdecken verwachsen ist.

Muskulatur gut entwickelt.

Herzbeutel liegt in geringer Ausdehnung vor, Lungenränder mit demselben verwachsen.

Pleuraräume obliterirt.

Im Herzbeutel sehr wenig blutiges Serum.

Herz mittelgross, rechter Ventrikel schlaff, in demselben ein grosses Blutgerinnsel, das der Septumwand zum Theil stark anklebt.

Pulmonalis und Tricuspidalis zart. Muskulatur des rechten Herzens blass.

Endocard an einigen Stellen etwas sehnig verdickt.

Auch im linken Herzen ein Speckhautgerinnsel, Aorta nnd Endocard zart, Mitralis am Schliessungsrand verdickt.

Endocard und Papillarmuskeln etwas sehnig weiss.

Linke Lunge klein, lufthaltig, in der Spitze ein harter Knoten, ebenso am hintern Rand des Oberlappens. Ganz in der Spitze eine nussgrosse, fast perforirende, glattwandige Caverne. Die Umgebung nach hinten bildet ein kastaniengrosser Infiltrationsherd, bestehend aus einer grossen Anzahl stecknadelkopfgrosser gelblicher Käseherde, mit schiefrig blutreicher Umgebuug.

Ein noch grösserer solcher Herd am hintern Rand des Oberlappens. Im Uebrigen der Oberlappen lufthaltig, blutreich.

Unterlappen blutreich, keine miliaren Knötchen.

Bronchialschleimhaut stark geschwellt, geröthet,

Tracheobronchiale Lymphdrüsen zeigen stark käsige und schiefrige Veränderungen.

Rechte Lunge zeigt an der Spitze flache schiefrige Narben. Spitze noch etwas lufthaltig, sehr blutreich, nur spärliche käsige Herde. Oberlappen sonst blutreich, lufthaltig.

Mittellappen entleert beim Durchschneiden aus den kleinen Bronchien einen ziemlich dickflüssigen Eiter.

Mittel- und Unterlappen blutreich, ödematös.

In den grössern Bronchien dieselben Eitermassen.

Bronchialschleimhaut überall zart, mässig injicirt.

Am Lungenrand schleimig-eiterige Auflagerungen.

Oesophagus in den mittlern Partien cyanotisch.

Stimmbänder blass. Trachea geröthet. Schilddrüse parenchymatös vergrössert.

Milz bedeutend vergrössert, derb, stark injicirt, keine Tuberkeln.

Nebenniere links gross, keine Verkäsung.

Linke Niere gross, Kapsel schwer trennbar. Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt nichts Besonderes.

Rechte Niere wie die linke.

Dünndarm: Schwellung und Röthung der Falten.

Dickdarmschleimhaut stark injicirt, keine Geschwüre.

Leber ziemlich gross, etwas getrübt. Auf dem Durchschnitt keine Tuberkeln.

In der Harnblase trüber dunkler Harn, Wandung verdickt.

Besonders auf der Rückseite eine grosse Zahl einfrankenstückgrosser eitrig belegter Geschwüre, daneben die Schleimhaut stark injicirt, besonders im Grunde.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa. Aeltere Tuberkulose beider Lungenspitzen, grosse Caverne in der linken Spitze. Alte Adhäsivpleuritis beiderseits. Verkäste tracheobronchiale Lymphdrüsen.

Cystis ulcerosa (tuberculosa?). Eitrige Bronchitis rechts.

Fall 14.

Schlatter, Luise, 23 Jahre alt, Hausfrau von Wangen. Eintritt 12. November 1887. Entlassen, gebessert, 5. Februar 1888.

Anamnese. — Die Mutter der Patientin starb an Auszehrung. Vater lebt noch. Pat. hat nur eine Stiefschwester, welche lange Zeit an Flechten litt, und in Folge dieser Krankheit das Sehvermögen verlor.

Von Kinderkrankheiten blieb Pat. völlig verschont, dagegen litt sie als Kind an Knochenfrass des rechten Fusses; es trat schliesslich spontane Heilung ein; ausser einer geringen Deformation des betreffenden Fusses blieben keine Beschwerden zurück.

Pat. fühlte sich sonst gesund, machte nur mehrere Gesichtserysipele durch.

Vor zwei Jahren starker Lungenkatarrh. Seit drei Jahren verheirathet, drei schwere Geburten. Die letzte vor circa 8 Wochen.

Kinder sind gesund, nur das jüngste leidet an häufigem Erbrechen. Vor drei Wochen wurde Pat. von einem äusserst heftigen Kopfweh befallen, das etwa 14 Tage andauerte, dann unter ärztlicher Behandlung sich verlor. Es stellte sich Müdigkeit in den Gliedern ein, die sich bis zur Arbeitsunfähigkeit steigerte, dazu kamen Appetit- und Schlaflosigkeit.

Vornüberbeugen des Kopfes verursachte ihr Schmerzen.

Mehrmals Erbrechen.

Die Kopfschmerzen traten von Neuem auf und steigerten sich enorm, so dass Pat. sich dauernd zu Bett legen musste, ihr Gesichtsfeld trübte sich, das Gehen verursachte ihr Schwindel. Stuhl war regelmässig, etwas zu Verstopfung neigend.

Status praesens. — 14. XI. 1887. Mittelgrosse Pat. von kräftigem Bau und guter Muskulatur, mässigem Panniculus.

Gesichtsfarbe etwas blass.

Pat. hält die Augen halb geschlossen. Bulbi frei beweglich, Pupillen mittelweit, reagiren gut.

Augenhintergrund nicht verändert, keine Sehstörungen.

Zunge feucht, blass, mit weisslichem Belag.

Keine Drüsenschwellungen.

Mässige, weiche Struma.

Thorax von gutem Bau.

Wirbelsäule nirgends druckempfindlich.

Ganz leichte Nackensteifigkeit.

Percussionsschall vorn überall laut, war in der rechten Fossa supra spinata etwas heller und kürzer als links. Ueberall Vesiculärathmen, nur ist dasselbe vielleicht über der rechten Spitze etwas rauher als links, nirgends Rasselgeräusche.

Puls regelmässig, klein, 48, deutlich dicrot.

Herzdämpfung beginnt am unteren Rand der III. Rippe, reicht bis zum Spitzenstoss, V. I. C. R., überschreitet den rechten Sternalrand nahezu um 3 cm.

Herztöne etwas dumpf, aber rein.

Abdomen schlaff, sehr starke Diastase der Recti. Zahlreiche alte und frische Striae.

Abdomen nirgends druckempfindlich.

Leber undeutlich palpabel, überschreitet den Rippenbogen um circa 2 cm.

Milz nicht palpabel.

Leichte Venectasien am rechten Unterschenkel. Keine Oedeme.

Neigung zu Pes varus.

Rechts in der Gegend des I. Metatarsalgelenks knöcherne Callusmassen. Das betreffende Gelenk aber ziemlich beweglich, die Haut über dem Callus verschieblich. Ueber dem Callus eine 1 cm. grosse, dem Knochen nicht adhärente alte Narbe.

Nierengegend nicht druckempfindlich.

Pat. hat gefiebert, heute normale Temperatur, ist etwas schlafsüchtig, gähnt oft.

Beklopfen des Schädels überall etwas empfindlich, klagt über Kopfschmerzen im ganzen Kopf, aber am stärksten in der Stirn.

Pat. hat mehrmals erbrochen.

Appetit mässig, viel Durst.

Schlaf gestört, grosse Müdigkeit.

Brechreiz, etwas Neigung zu Diarrhoe, etwas Anämie.

Krankengeschichte. — 15. XI. Keine Nackensteifigkeit mehr, Gestern höchste Temperatur, 37,8.

Pat. klagt, dass sie schlecht sehe und zuweilen doppelt sehe.

18. XI. Wieder etwas Nackenstarre.

19. XI. Fortdauernd leichte Nackenstarre. Pulszahl beständig niedrig. Sonst absolut kein Befund.

Harn wechselt an Menge, aber immer mit relativ hohem spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss.

21. XI. Pat. schläft fast den ganzen Tag, klagt über Kopfschmerzen, fiebert leicht, leichte Nackenstarre. Keine Facialisparesen.

23. XI. Es besteht beiderseits starke Abducensparese, rechts stärker als links und fast vollkommene Lähmung der Recti superior. beiderseits.

Pat. fiebert immer leicht, namentlich Mittags, während sie Morgens und Abends fast fieberfrei ist.

Die Pupillen etwas graugelb gefärbt. Auf dem rechten Auge die Arterien etwas eng, die Venen haben neben stärkerer Füllung Neigung, sich zu schlängeln. Auch hat es den Anschein, als ob eine Stauungspapille in der Peripherie beginne.

24. XI. Zunge weicht heute beim Heraustrecken etwas nach links ab. Im Facialis keine deutlichen Differenzen.

Pat. ist beständig stark somnolent, klagt über Kopfschmerzen.

26. XI. Pat. ist vollständig soporös, reagirt auf lautes Anrufen nur wenig, hält die Augen geschlossen, reagirt auch auf Nadelstiche sehr wenig, jedoch keine Lähmungen, ausser den beschriebenen Augenmuskelparesen; Nackenstarre und Fieber bestehen fort. Keine Tuberkel auf der Chorioidea, keine ausgesprochene Stauungspapille (nur das rechte Auge untersucht).

27. XI. Pat. war die ganze Nacht sehr unruhig, wollte das Bett verlassen, rief nach ihren Kindern. Höchste Temperatur gestern 37,8. Gegenwärtig ist Pat. wieder vollständig soporös. Die Nackenstarre sehr bedeutend. Die Zunge weicht fortwährend leicht nach links ab. Im Facialis keine Störungen. Die Paresen der Augenmuskeln sind eher etwas zurückgegangen, namentlich die Externusparesen. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Hyperalgesie.

28. XI. Gestern höchste Temperatur, 37,7. Das Sensorium heute etwas freier, die Nackensteifigkeit etwas geringer.

1. XII. Die Opticuspapillen sehen etwas graugrün aus, aber keine wirkliche Stauungspapille, keine Tuberkel zu sehen.

Pat. fängt bei der Untersuchung zu brechen an.

6. XII. Pat. nimmt linke Seitenlage ein, ist somnolent und stark benommen.

Pat. klagt über Schmerzen im Kopf. Keine Hyperästhesie.

Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, reagiren fast gar nicht auf Lichtreiz.

Parese des Rectus superior und beider Recti externi.

Patellarsehnenreflexe sind vorhanden.

7. XII. Die Nackensteifigkeit heute erheblich geringer, auch das Sensorium viel freier, im Uebrigen Status idem.

8. XII. Puls sehr klein, etwas beschleunigt, aber regelmässig.

Pupillen weit, reagiren nicht.

10. XII. Noch keine Stauungspapille, keine Tuberkel.

18. XII. Der Puls war gestern Abend sehr schwach, jetzt an der rechten Radialis auch nicht gut fühlbar, an der linken gut zu fühlen, wenig beschleunigt. Nackensteifigkeit fast ganz geschwunden.

19. XII. Puls auch heute sehr klein.

20. XII. Pat. gibt an, dass es ihr etwas besser gehe, dass die Kopfschmerzen geringer seien, doch hat sie heute Nacht unter sich gelassen.

24. XII. Seit einigen Tagen weniger Kopfschmerzen und geringere Nackenstarre.

Heute leichte Ptosis rechts.

29. XII. Pupillen eng, reagiren fast nicht auf Lichtreiz.

30. XII. Die Nackensteifigkeit in den letzten Tagen wesentlich geringer, doch ist Pat. immer noch somnolent. Die Temperatur 38—38,5.

Pat. lässt hie und da unter sich gehen.

7. I. 1888. Pat. klagt in den letzten Tagen immer weniger über Kopfschmerzen. Nackenstarre geringer. Die Paresen an den Augenmuskeln dauern fort, die Zunge weicht noch immer nach links ab.

9. I. Gestern wieder starke Kopfschmerzen, bekam 0,015 Morph., war die ganze Nacht ruhig, erbrach aber heute Morgen.

12. I. Pat. ist sehr unruhig, verlässt häufig das Bett, will nachher aber nichts davon wissen, ist dabei auch einmal hingefallen.

21. I. Pat. hat in den letzten Tagen beinahe gar nicht mehr gefiebert, keine Nackensteifigkeit, auch sonst keine Störungen mehr, ausser sehr weiten, wenig reagirenden Pupillen und Störungen der Augenmuskeln.

Zunge weicht noch nach links ab; in den Extremitäten keine Paresen. Pat. leidet an Heimweh.

28. I. Pat. hatte gestern, nachdem sie längere Zeit schmerzfrei war, wieder intensive Kopfschmerzen, hat auch in der letzten Nacht etwas gefiebert. Bekam gestern etwas Morphium. Die Pupillen viel enger als sonst.

6. II. Pat. wurde gestern von ihrem Manne heimgeholt. Sie hatte sich auffallend erholt, fieberte aber noch Abends bis 38,5, auch bestand noch immer gelinde Nackensteifigkeit.

Fall 15.

Wirz, Barbara, 39 Jahre alt. Näherin von Zürich. Eintritt 24. Juli 1888. Tod 6. August 1888.

Anamnese. — Vater starb an Blutvergiftung, Mutter an einem Herzfehler.

Patientin wurde stets regelmässig menstruirt, machte zwei normale Geburten durch. Pat. will von ihrer Jugend auf bis zum letzten Winter nie eigentlich krank gewesen sein. Im März dieses Jahres wurde Pat. nach mehrmonatlicher Spitalbehandlung einer Brustfellentzündung auf Wunsch als gebessert entlassen, trotzdem sie noch über Schmerzen auf der Brust klagte. Seither haben diese Schmerzen allmählich an Intensität zugenommen und fesselten Pat. nun schon wieder bereits 8 Wochen an's Bett. Die Schmerzen sollen bei ruhiger Lage aussetzen, aber bei Anstrengung oder Husten sehr heftig sein. Pat. hat ziemlich viel Hustenreiz, wirft aber nur sehr wenig schaumiges Sputum aus. Sie klagt ferner über Müdigkeit und unbestimmte Schmerzen in den Beinen, bei Gehversuchen und namentlich beim Treppensteigen.

Der behandelnde Arzt berichtete Folgendes: Leberschwellung, Verdauungsstörungen, allgemeine Schwäche.

Vor 14 Tagen wurde Pat. von Magenkrämpfen befallen, welche in heftiger Weise mehrere Tage anhielten und von Icterus gefolgt waren.

Verdacht auf Gallensteine.

Status praesens. — 26. VII. Gracil gebaute Patientin, Muskulatur etwas schlaff, Panniculus ordentlich entwickelt. Zunge leicht gelblich-weiss belegt.

Athmung regelmässig, 32, vorwiegend costal, beiderseits gleich hebend.

Percussionsschall über beiden Spitzen laut, gleich, ebenso im I. und II. I. C. R., rechts beginnt Dämpfung auf der V. Rippe.

Auch in der Axillarlinie Dämpfung von der V. Rippe an. Athmungsgeräusch über beiden Spitzen vesiculär, Inspirium, namentlich links, scharf. Vorn rechts in der Seite überall vesiculäres Athmen, das von der V. Rippe an deutlich abgeschwächt ist; pleuritisches Reiben nirgends zu hören.

Von hinten erscheint die rechte Seite, namentlich unten, weniger gewölbt als die linke, sie betheiligt sich auch weniger an der Athmung. Die obern Partien hinten geben beiderseits lauten Schall, rechts beginnt am VI. Brustwirbel Dämpfung, die noch zunimmt, links Stand der untern Lungengrenze am X. Brustwirbel.

Athmungsgeräusch überall vesiculär, über der gedämpften Partie deutlich abgeschwächt, ebenso der Stimmfremitus, Herzgrenzen nichts Besonderes.

Herztöne über der Mitralis leise, regelmässig, II. Ton laut und nicht ganz rein.

Ueber der Tricuspidalis der II. Ton etwas klappend, ebenso der II. Pulmonalton. Töne über der Aorta rein.

Puls regelmässig, beschleunigt, 92. Abdomen normal gewölbt, nicht empfindlich, überall tympanitisch.

Milz nicht vergrössert.

Leber nicht vergrössert.

Keine Oedeme.

Harnmenge vermindert, specifisches Gewicht etwas erhöht, Harn reagirt sauer, enthält kein Eiweiss.

Temperatur gegenwärtig 37,5, gestern Abend über 38.

Pat. hat keinen Appetit, klagt über Schmerzen auf der rechten Seite des Thorax.

Hat gestern erbrochen.

Neigung zu Obstipation.

Diagnose: Pleuritis dextra.

Krankengeschichte. — 31. VII. Pat. hat leichte Nackenstarre. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit. Soll in der Nacht delirirt haben.

2. VIII. Pat. delirirte wieder stärker, die Nackensteifigkeit hat etwas zugenommen.

Am Augenhintergrund keine Veränderungen.

Starke Hyperästhesie an den untern Extremitäten.

Patellarsehnenreflexe fehlen.

3. VIII. Pat. hat letzte Nacht delirirt.

4. VIII. Pat. war wieder die ganze Nacht unruhig, sprach viel, sehr starke Nackensteifigkeit.

5. VIII. Pat. liegt somnolent da; Puls, der gestern Abend 80 betrug, ist wieder häufiger, 119.

Temperatur 38,0.

Nackenstarre besteht fort.

6. VIII. Pat. spricht nicht mehr, schläft mit Lagophthalmos. Herzaction beschleunigt. Puls klein, 130. Pat. liegt somnolent da, stöhnt hie und da.

Vormittags 11 Uhr Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Mittelgrosse magere Frau. Die Dura mater ziemlich stark gespannt. Im Sinus long. nur wenig geronnenes Blut. Innenfläche der Dura feucht. Unter der Pia beiderseits klares Fluidum.

Links vom Sinus long. in der Occipitalgegend eine verkalkte Stelle der Dura von Erbsengrösse.

Sehr reichliches Cerebrospinalfluidum. In den Sinus der Basis flüssiges Blut.

Namentlich im Bereich der rechten Arteria Fossae Sylvii sulzige Infiltration und reichliche gelbliche Punkte; sonst die Hirnbasis intact.

Beim Eröffnen des linken Seitenventrikels zeigt sich am äussern Ende des hinteren Schenkels ein Knoten von graulich-eiterigem Aussehen; ein ähnlicher, etwas grösserer Knoten im Occipitallappen.

Reichliche Blutpunkte in der weissen Substanz.

Gehirn von guter Consistenz.

In der Mitte des Linsenkerns ein länglicher rostfarbener Kern, 1 cm lang, ca. $^1/_2$ cm breit.

Der Seitenventrikel rechts nicht so weit als links.

III. Ventrikel kaum erweitert.

Im Plexus chorioideus nichts Besonderes. Basal- und Grosshirn-Ganglien ausser dem Erwähnten intact. Oberwurm unverändert, ebenso das übrige Kleinhirn.

Im Pons auf der rechten Seite tief im Centrum ein braunrother Herd von Linsengrösse, sonst nichts Besonderes.

In den obern Bauchpartien sind einzelne Dünndarmschlingen und ebenso die Leber mit der Bauchdecke verwachsen.

Muskulatur blass.

Herzbeutel liegt weit vor.

Lungen retrahiren sich nicht, da sie verwachsen, linke Lunge fast frei.

Im Herzbeutel gelbliche klare Flüssigkeit.

Herz nichts Besonderes.

Aortenanfang stellt eine verdickte Fläche dar mit zahlreichen sclerotischen Herden.

Linke Lunge überall lufthaltig, ist etwas gebläht, auf dem Durchschnitt stecknadelkopfgrosse Knötchen.

Bronchialschleimhaut lebhaft geröthet.

Rechte Lunge total und derb mit der Pleura costalis verwachsen. Sie ist von zahlreichen grauen Herden durchsetzt; in der Nähe der Spitze eine längliche, pflaumensteingrosse Caverne, mit gelblichen Eitermassen gefüllt, sie scheint direct in einen Bronchus überzugehen.

Unterlappen weniger mit Knötchen durchsetzt.

Bronchialdrüsen intumescirt.

Bronchialschleimhaut lebhaft geröthet, besonders im Gebiet des Unterlappens.

Därme und Leber mit Zwerchfell und Bauchdecken in den obern Partien verwachsen, auch setzen sich diese Verklebungen reichlich nach unten fort.

Milz mit der Umgebung derb verwachsen, nicht vergrössert.

Pulpa etwas zerfliesslich.

Linke Niere klein, Oberfläche glatt, leicht geröthet, mit zahlreichen Herden durchsetzt, von Stecknadelkopfgrösse, desgleichen auf der Schnittfläche.

Rechte Niere wie die linke.

Das grosse Netz ist beinahe in toto intensiv mit der vordern Bauchwand verwachsen. Es finden sich auf demselben vereinzelte leicht verkäste, hirsekorngrosse Knötchen.

Keine vergrösserten Mesenterialdrüsen.

Darmserosa überall spiegelnd, an manchen Stellen leicht injicirt, nirgends Knötchen.

Auf einem Theil des Netzes, der gerade über der Symphyse mit der Bauchwand verwachsen ist, finden sich zahlreiche durchsichtige Knötchen.

Im Beginn des Colon findet sich ein erbsengrosses Geschwür in der Schleimhaut, durch die Serosa durchscheinend.

Eine grössere Anzahl leicht vernarbter Geschwüre findet sich auch im untern Theil des Colon.

Im Fundus des Magens eine Anzahl kleinerer Ecchymosen, die ganze Schleimhaut injicirt, mit Schleim belegt.

Leber in ihrer hintern untern Fläche in grosser Ausdehnung mit dem Magen verwachsen, ebenso mit dem Zwerchfell.

Leber gross, etwas blass, acinöse Zeichnung gut erhalten.

Blase nichts Besonderes.

In der Mastdarmschleimhaut eine ziemliche Anzahl von linsengrossen Substanzverlusten mit aufgeworfenen Rändern und deutlich pigmentirtem Grund. Im S-romanum findet sich ein grösseres Geschwür, aus mehreren kleinern Geschwüren confluirt, in dessen Grund sich weisse Knötchen erkennen lassen. In der Serosa über dem Geschwür ebenfalls eine Menge weisser Knötchen.

In den Ovarien beiderseits einige verkäste Knötchen, ebenso im Peritoneum zwischen Uterus und Blase.

Schleimhaut der Vagina und des Uteruscavum stark injicirt. Tuben nichts Besonderes.

Aorata thoracica zeigt eine Menge von sclerotischen und ateromatösen Flecken.

Halsorgane und Trachea ohne Veränderungen.

Beiderseits parenchymatöse Struma mit einigen Verkalkungen.

In einem Ast zweiter Ordnung der linken Lungenvene, nahe dem vordern Rande in halber Höhe des Oberlappens, ein 2,2 cm. langer und 2,5 cm. breiter, blassgelber käsiger Körper von 1 cm. maximaler Dicke, reliefartig vorspringend, von mittlerer Consistenz. An das centrale Ende setzt sich ein platter, flottirender, blassröthlichgelber Thrombus an (Dr. Hanau).

Anatomische Diagnose. — Tuberkulöse Meningitis, besonders in der Gegend der linken Fossa Sylvii. Tuberkelconglomerate im rechten und linken Occipitallappen, Solitärtuberkel in der hintern Kapsel links, circumscripte Encephalomalacie im Linsenkern links. Miliartuberkulose der Lungen und Nieren, des Omentum majus, des Peritoneums, tuberkulöse Dickdarmgeschwüre, alte peritonitische Adhäsionen. Pleuritis adhaesiva rechts, Lungenvenentuberkel und Thrombus links.

Atrophische Muskatnussleber.

Fall 16.

Höhn, Hermann, 33 Jahre alt, Commis, Zürich. Eintritt 31. August 1889. Tod 2. September 1889.

Anamnese. — Sensorium des Pat. vollständig benommen.

Seine Frau machte folgende Angaben. Vater des Pat. lebt und ist gesund, Mutter an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben. Pat. seit zwei Jahren verheirathet, hat ein gesundes Kind; eine Schwester des Pat. ebenfalls gesund.

Mit 19 Jahren hat Pat. Wassersucht durchgemacht. Der Arzt soll damals gesagt haben, dass die Nieren gesund seien.

Pat. klagte in der letzten Zeit häufig über Rückenweh.

Vor drei Jahren 5 Wochen Spitalaufenthalt in Lausanne wegen „aufgebrochener" Beine.

Diese Affection schien im vorigen Jahr wieder ausbrechen zu wollen, wurde aber durch ärztliche Behandlung (Einreiben) unterdrückt.

Am 12. August dieses Jahres erkrankte Pat. mit Rückenschmerzen, Kopfweh, Appetitlosigkeit, und legte sich zu Bett. Am nächsten Morgen war das Kopfweh ausserordentlich heftig, Pat. war aber bei freiem Bewusstsein. Pat. ass nichts.

Am andern Morgen war das Kopfweh geringer, auch der Rückenschmerz war durch ein Senfpflaster verschwunden.

Pat. konnte am 15. August eine Reise antreten.

Am 27. wurde er plötzlich auf seiner Reise, in einer Wirthschaft sitzend, „vom Schlage getroffen", er konnte nicht mehr reden, musste gehalten werden und wurde in ein Krankenhaus verbracht. Am 29. ging es wieder etwas besser, war am 30. auf dem Transport nach Hause ganz bewusstlos. Der Arzt verordnete Eisumschläge. War in der Nacht und am folgenden Morgen einige Male vorübergehend bei Besinnung, konnte sogar einmal das Bett verlassen, um Wasser zu lösen, dann verschlimmerte sich sein Zustand wieder. Aufnahme.

Status praesens. — Mittelgrosser Mann von gutem Knochenbau, etwas schlaffer Muskulatur, von gutem Ernährungszustand.

Puls beschleunigt, 106, regelmässig, mittelvoll, weich.

Haut warm. Athmung ruhig.

Gesicht etwas livid. Rechte Pupille etwas enger als die linke, die linke mittelweit, reagirt sehr schlecht auf Lichtreiz, die rechte besser. Die Augen halb geöffnet. Die linke Lidspalte aber etwas enger als die rechte.

Pat. ist vollkommen benommen. Sagt zwar hie und da auf lautes Anrufen „was", kommt aber sonst keiner Aufforderung nach.

Zuweilen schlägt er die Augen weiter auf, sucht mit dem Blick irgend etwas.

Macht mit beiden Händen Greifbewegungen in's Gesicht,

Kopf kann nur wenig und mit Schmerz nach vorn gebeugt werden. Nackensteifigkeit. Keine Facialislähmung. Mund wird häufig halb offen gehalten. Lippen blass.

Arme über dem Bauch gekreuzt, wenn man den einen oder andern Arm aufhebt, so bleibt er für einige Zeit in der Höhe. Greift oft an die Genitalien oder an die Bettunterlage. Bei Kneifen in den Oberarm verzieht Pat. das Gesicht schmerzhaft, fängt an zu stöhnen. Nur geringe Sehnenreflexe. Sensibilität der obern Extremitäten erhalten. Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Setzt geringen Widerstand entgegen, wenn man ihm die Beine in die Höhe hebt. Keine Patellarsehnenreflexe, keine deutlichen Cremasterreflexe. Beim Versuch, den Pat. allein stehen zu lassen, sinkt er nicht vollständig ein, sondern steht schwach auf seinen Beinen.

Thorax gut gebaut. Percussionsschall überall laut. Athmen vesiculär. ziemlich scharf. Hinten das Vesiculärathmen leiser als vorn. Neben dem Vesiculärathmen links hinten oben, und rechts vorne unten noch spärliches, dumpfes, grob crepitirendes Rasseln.

Spärlicher Husten ohne Auswurf.

Herzgrenzen nicht vergrössert.

Der erste Ton über der Mitralis auffallend kräftig, die übrigen Töne dumpf, ohne Geräusche.

Abdomen vorgewölbt, Blase steht bis zum Nabel.

Leber nichts Besonderes, ebenso Milz. Keine Oedeme. Kein Erbrechen.

Pat. hat keinen Stuhl und keinen Harn gelassen; isst und trinkt nichts. Stöhnt viel in der Nacht, kein Schlaf.

Ordinat.: Eisblase auf den Kopf, Glycerinklysma, Katheterisiren.

Krankengeschichte. — 1. IX. Pat. wird katheterisirt.

Harn V. 6, eiweiss- und zuckerfrei, keine Eisenchloridreaction.

2. IX. Pat. hustet mehr, ist etwas mehr benommen, stöhnt mehr, hat in der Nacht geschwitzt und etwas Harn unter sich gelassen. Nach dem Klysma kein Stuhl.

Ophthalmoscopischer Befund negativ.

Mittags 12 Uhr ohne Complicationen Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Auf der Aussenseite der Dura mater spinalis nichts Besonderes. Dura ziemlich gespannt, im Lumbaltheil stark nach aussen gewölbt. Es entleert sich reichlich mit Fett untermischte Cerebrospinalflüssigkeit, aber auch in den obern Partien des Rückenmarks reichlich Flüssigkeit.

Dura und Arachnoidea vielfach locker verklebt.

Auf der Pia reichliche, durchsichtige, feine Auflagerungen, besonders im untern Lendentheil. Vorderfläche des Rückenmarks unverändert, nur im Lendentheil hie und da graue Verdickungen der Pia.

Consistenz des Rückenmarks weich, Substanz sehr blass. Zeichnung normal.

Dura mater cerebri gespannt. Im Sinus long. theils geronnenes, theils flüssiges Blut. Sulci verstrichen, Gyri abgeplattet. Längs einzelner grösserer Gefässe zeigen sich grünlich eiterige Massen, namentlich im Verlauf der Arteria Rolandi.

Sinus der Basis enthalten viel flüssiges Blut. Pia an der Basis stark getrübt, ebenso im Verlauf der linken Arteria Fossae Sylvii, auch besteht hier sulzige Infiltration in ausgedehnter Weise, und sind hier stecknadelkopfgrosse Knötchen zu erkennen.

Im Gebiet der rechten Arteria Fossae Sylvii ist die sulzige Infiltration geringer, aber Knötchen sehr deutlich erkennbar. Hirnsubstanz zerfliesslich.

Seiten- und III. Ventrikel erweitert. Plexus chorioideus getrübt und mit Knötchen bedeckt.

Grosshirnganglien nichts Besonderes. Kleinhirn weich.

Pons und Medulla nichts Besonderes.

Linke Lunge an der Spitze locker verwachsen, die rechte im Bereich des Oberlappens.

Pleurahöhlen und Pericardialhöhle enthalten wenig Flüssigkeit. Herz gross.

Rechtes Herz weit, Pulmonalis und Tricuspidalis unverändert. Linkes Herz sehr weit. Mitralis und Aorta nicht verändert.

Linke Lungenspitze zeigt eine mit käsigen Sprenkeln durchsetzte Stelle, die auf dem Durchschnitt schiefrig ist.

Die Lungen. sonst lufthaltig, etwas ödematös, zeigen keine Tuberkeln.

Bronchialschleimhaut stark geröthet, geschwellt.

Rechte Lunge ebenfalls in der Spitze cirrhotisch, schiefrig entartet. Im Sulcus interlobularis zwischen Ober- und Mittellappen alte Verwachsungen, Lunge lufthaltig. Bronchialschleimhaut stark geröthet, geschwellt; in den Bronchien reichlich Secret.

Zunge mit grauem Belag.

Oesophagusschleimhaut im mittlern Theil leicht cyanotisch. Trachealschleimhaut und Epiglottis leicht geröthet.

Tracheobronchiale Lymphdrüsen stark melanotisch, aber nicht verkäst.

Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, leicht vergrössert, weich, keine deutlichen Tuberkel sichtbar.

Linke Niere: Oberfläche glatt, an einer Stelle deutliche Tuberkel in der Rinde. auf dem Durchschnitt noch einige verdächtige Stellen (kleine gelbliche Flecke) zwischen Rinde und Mark.

Rechte Niere: auf der Oberfläche ein gelblicher Fleck, auf dem Durchschnitt nichts Besonderes.

Dünndarmschleimhaut hie und da lebhaft injicirt, sonst unverändert. Coecum und Dickdarm nichts Besonderes.

Magen nichts Besonderes.

Pancreas unverändert.

Leber mit dem Oesophagus leicht verwachsen, sehr gross, besonders rechte Hälfte; auf dem Durchschnitt keine Knötchen.

Harnblase, Hoden und Nebenhoden unverändert.

In den Chorioideen keine Tuberkel zu erkennen.

Anatomische Diagnose. — Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. Alte pleuritische Adhäsionen. Alte tuberkulöse Spitzencirrhose. Wenige miliare Tuberkel in der linken Niere.

Fall 17.

Schäppi, Heinrich, 70 Jahre alt, Gärtner aus Zürich. Eintritt 13. Juni 1889. Tod 16. Juni 1889.

Anamnese. — Konnte vom Patienten selbst, wegen seiner starken Benommenheit, nicht erhoben werden. Die wenigen Angaben machte sein Sohn.

Eine hereditäre Belastung ist bei dem Alter des Pat. kaum anzunehmen.

Er soll auch nie ernstlich krank gewesen sein.

Sein jetziges Leiden datirt vom 9. Juni, und hat mit grosser Appetitlosigkeit, allgemeiner Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen begonnen.

Am 12. Juni war Pat. schon leicht benommen.

Status praesens. — Mittelgrosser, ziemlich stark abgemagerter, sehr decrepider Mann.

Knochenbau gut, Muskulatur welk, Fettpolster geschwunden.

Pat. ist leicht benommen, apathisch, gibt sehr unklare Angaben, doch ist nicht sicher, was auf Somnolenz, was auf Stupor zu nehmen ist.

Haut fühlt sich feucht, nicht erhöht temperirt an.

Die vorstehenden Körpertheile sind eher kühl, auch die Füsse kühl und leicht cyanotisch, ebenso die Kniescheiben.

Keine Oedeme. Beine scheinen frei beweglich, jedoch etwas schwach, auch die obern Extremitäten frei beweglich.

Deutliche Nackenstarre, die Bewegungen des Kopfes nach vorn scheinbar schmerzhaft. Beim Aufsetzen des Pat. hängt der Kopf nach hinten über. Gesicht leicht geröthet, schwer kranker Ausdruck.

Pupillen etwas eng, reagiren träge. Lippen trocken, fuliginös. Zunge gelbbraun belegt. Thorax gut gebaut, etwas schmal.

Die linke Thoraxseite ziemlich stark druckempfindlich.

Während der Untersuchung greift Pat. immer mit den Händen an die Genitalien.

Vorn lauter Lungenschall, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche.

Die Wirbelsäule zeigt im Brusttheil eine deutliche Ausbiegung nach rechts. Der Thorax ist entsprechend verkrümmt, in Folge einer scharfen Abknickung der Rippen entsteht ein deutlicher Buckel nach rechts. Hinten rechts vom III. Brustwirbel an undeutliche Dämpfung, die sich nach unten bald wieder aufhellt; auch über dieser leicht gedämpften Partie Vesiculärathmen.

Während der Untersuchung lacht Pat., redet unmotivirt vor sich hin.

Kein Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung nicht vergrössert. Herztöne dumpf, leise, aber rein.

Radialarterie stark geschlängelt, verhärtet.

Puls ziemlich klein, leicht zu unterdrücken, 80.

Pat. fiebert nicht.

Leber nicht vergrössert.

Milz nicht palpabel.

Abdomen eingesunken; auf Befragen nirgends druckempfindlich, überall tympanitisch, im Epigastrium sehr gespannt, doch nichts durchzufühlen. Nierengegend nichts Besonderes. Harn und Stuhl noch nicht vorhanden.

Krankengeschichte. — 14. VI. Blase prall gefüllt. Pat. immer sehr unruhig, schwatzt und lacht ganz unsinnig. Durch den Katheter werden 1000 ccm. eines nur leicht getrübten Harns entleert. V. 5—6, riecht alkalisch zersetzt, gibt deutliche Eiweissreaction.

15. VI. Pat. stöhnt, verzerrt das Gesicht. Keine Lähmungserscheinungen und keine Sensibilitätsstörungen. Starke Nackenstarre. Kopf in die Kissen gebohrt; Pat. ist leicht collabirt. Temperatur nicht erhöht. Neigung zu subnormalen Temperaturen.

Puls nicht beschleunigt, keine Dispnoë. Leichte Hyperästhesie. Pupillen sehr eng, Augen gut beweglich. Mund meist offen. Athmung unregelmässig, bald langsam, bald schnell. Athemzüge sehr verschieden lang. Andeutungen von Cheyne-Stoke'schem Athmen.

Ueber den Lungen nichts Besonderes.

Keine Cylinder im Harnsediment, nur reichlich verfettete Rundzellen.

16. VI. Pat. wurde gestern Abend wieder katheterisirt, es entleerten sich circa 1000 ccm. eines saturirten Harns, der leicht getrübt ist und deutliche Eiweissreaction gibt.

Pat. war in der Nacht ruhiger.

17. VI. Pat. war gestern ruhig, athmete leise, um 2 Uhr Nachmittags plötzlich Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Mittelgrosser, stark abgemagerter, männlicher Körper. Abdomen eingesunken. Keine Oedeme. Kein Icterus. Hautfarbe blass. Scoliose der Brustwirbelsäule nach rechts.

Aussenfläche der Dura spinalis zeigt nichts Besonderes.

Durasack des Rückenmarks in seinen untern Partien stark ausgedehnt, durch Ansammlung reichlicher klarer Cerebrospinalflüssigkeit, namentlich in der Gegend der Cauda equina. Oberfläche und Innenfläche der Dura spinalis nichts Besonderes.

In der Gegend der untern Brustwirbel ist die Dura in einer Länge von 5 cm. an der Vorderfläche mit einer Abscessschwarte der Wirbelsäule verwachsen, beim Ablösen reisst die Dura ein, wodurch ein die ganze vordere Circumferenz des Kanals einnehmender Hohlraum entsteht, der mit käsigen Massen ausgefüllt ist. An der entsprechenden Stelle die Innenfläche der Dura stark fein vascularisirt und mit der Pia locker verwachsen; es entspricht diese Partie der Lendenanschwellung.

Die Venen der Pia des Rückenmarks stark gefüllt und geschlängelt.

Graue Substanz der Lendenanschwellung quellend, etwas geröthet, makroskopisch nichts Abnormes, auch sonst nirgends an der Medulla auf dem Schnitt etwas Besonderes.

Schädel ziemlich symmetrisch.

Knochen wenig Diploë.

Innenfläche der Dura feucht.

Sinus long. wenig flüssiges Blut.

Gefässe der Pia sehr schwach gefüllt. Pia stark ödematös, namentlich rechts. Wenig klare Cerebrospinalflüssigkeit.

Dura der Basis ohne Veränderungen. Die Sinus enthalten flüssiges Blut.

Gefässe der Basis leicht verdickt. Die Arachnoidea hinter dem Chiasma weisslich streifig verdickt. Die Pia der rechten Fossa Sylvii etwas stärker ödematös und daselbst in ihr eine grosse Anzahl bis etwas über stecknadelkopfgrosse, grauweisse, rundliche Knötchen.

Auch in der Pia zwischen beiden Stirnlappen sind derartige weissliche Knötchen, aber weniger deutlich, wahrzunehmen.

Seitenventrikel leicht erweitert, ebenso III. Ventrikel.

Das ganze Gehirn sehr feucht und schlaff.

Auf dem Durchschnitt des Pons rechts, etwas entfernt von der Eintrittsstelle des Pedunculus cerebri ad pontem, ein erbsengrosser, gallertartig-durchscheinender Knoten, der einige käsige Einlagerungen enthält (Solitärtuberkel).

Muskulatur und Panniculus spärlich. Lungen berühren sich in der Mittellinie, linke an der Spitze adhärent. Pleurahöhlen leer. Herz mässig gross, sehr schlaff, enthält locker geronnenes Blut. Klappenapparat unverändert, Muskulatur reducirt, bräunlich.

Linke Lunge gross, durch die Pleura schimmern an vielen Stellen graue Knötchen durch.

Auf dem Durchschnitt in der Spitze eine Gruppe grauer käsiger kleiner Knötchen bis zu Erbsengrösse. Durch die ganze Lunge zerstreut kleine Gruppen grauer Knötchen. Hinten im Unterlappen kleine Gruppen lobulärer röthlichgelber Infiltrate, auf Druck eitrige Flüssigkeit entleerend. Lunge sonst lufthaltig. Bronchialschleimhaut intensiv geröthet.

Rechte Lunge zeigt im Ganzen ein ähnliches Bild. In der Spitze sehr reichliche Knötchen, daneben schiefrige Knoten mit Käseeinschluss. In den untern Partien die Herde weniger zahlreich.

Trachea leicht injicirt.

Tracheobronchiale Lymphdrüsen geschwellt, melanotisch. mit Kalkeinlagerungen.

Milz nicht vergrössert, zäh.

Follikel und Trabekel gut sichtbar.

Linke Nebenniere nicht verändert.

Linke Niere zeigt an der Oberfläche gelblichweisse moleculare Fleckchen, die sich auf dem Schnitt theils rundlich, theils länglich in's Parenchym fortsetzen. Auf dem Durchschnitt rundliche, oft übermiliare Knötchen.

Rechte Nebenniere cadaverös erweicht.

An der Spitze der rechten Niere steht ein länglicher fluctuirender Sack, 11 cm. lang, 5 cm. breit.

Der Urether zeigt keine Veränderungen, ist normal durchgängig. Derselbe inserirt unter dem Sack.

Mesenterialdrüsen nichts Besonderes, Magen nicht verändert.

Leber klein, reichliche graue Knötchen im Parenchym.

Rechts eine mässige Hydrocoele, links geringer. Tunica vaginalis dick. Testikel intact.

Blase unverändert.

Beide Prostatalappen etwas vergrössert, aber nicht verändert.

Auf der rechten Seite der obersten Lendenwirbel findet sich nach innen und hinten von der rechten Niere ein flacher Abscess in der Länge von 8 cm., von 5 cm. Breite und ebensolcher Dicke. Derselbe ist mit schleimig dickem, grüngelbem Eiter gefüllt; dicht an der Scheide des Psoas und mit einer Membran versehen. Der Abscess reicht vom 11. Brustwirbel bis zum 3. Lendenwirbel.

Die Maschenräume der Spongiosa der Corpora des XI. und XII. Brustwirbels zeigen in ihren hintern Partien käsige Einlagerungen, aber ohne Erweichungsherde. Die Knorpel der Synchondrose zerstört und käsige Eitermassen zwischen ihren Resten.

A n a t o m i s c h e D i a g n o s e. — Meningitis tuberculosa.

Solitärtuberkel im Pons.

Alte chronische Lungentuberkulose mit frischer Dissemination in beiden Lungen. Abscedirende Tuberkulose des XI. und XII. Brustwirbels. Miliartuberkulose der linken hypertrophischen Niere und der Leber, des Peritoneums. Fötale Hydronephrose der rechten Niere, in Folge zu hoher Uretherinsertion.

Fall 18.

Bosshardt, Johann, 58 Jahre alt, Giesser, von Zürich. Eintritt 27. November 1889. Tod 9. December 1889.

Anamnese. — Vater starb an einem Schlaganfall, Mutter an einer dem Patienten unbekannten Krankheit. Tuberkulose soll in der Familie nicht bekannt sein.

In seinen jüngern Jahren will Pat. stets gesund gewesen sein, 1885 habe er die Pocken durchgemacht, nachdem habe er sich wieder wohl befunden.

Seit Anfang November dieses Jahres habe er beim Treppensteigen und bei Anstrengungen Athemnoth verspürt, während er früher nie Beschwerden von Seiten der Lungen gehabt haben will. Am 14. November habe er plötzlich heftig zu frieren begonnen und in der Nacht darauf stark geschwitzt, zudem sei Husten mit reichlichem Auswurf, aber ohne Schmerzen aufgetreten. Pat. habe sich matt und schwach gefühlt, die Beine haben ihn von den Waden an aufwärts geschmerzt, ohne geschwollen zu sein.

Status praesens. — Langer, sehr gracil gebauter Mann. Muskulatur dürftig und schwach. Fettpolster fast gänzlich geschwunden.

Haut heiss anzufühlen.

Temperatur erhöht, 38,5.

Keine Oedeme.

Gesichtsausdruck matt.

Gesicht livid, Wangen und Lippen leicht cyanotisch.

Pupillen beiderseits etwas eng, reagiren auf Lichtreiz. Scleren und Conjunctiven rein.

Bulbusbewegungen frei.

Zunge sehr trocken, rissig, grau belegt, starker Fötor ex ore. Patellarsehnenreflex vorhanden. Athmung beschleunigt, 36, etwas keuchend.

Puls regelmässig, klein, weich, beschleunigt, 104. Thorax etwas fassförmig aufgetrieben, Sternalpartie etwas eingesunken.

Fossae supraclaviculares beiderseits stark eingesunken.

Percussionsschall vorn und hinten überall laut, nicht tympanitisch, nirgends Bronchialathmen, keine Rasselgeräusche.

Herz zeigt normale Verhältnisse. Herztöne etwas leise, aber rein. Abdomen ziemlich stark eingesunken, fast kahnförmig, nirgends empfindlich.

Leber und Magen nichts Besonderes. Milz kaum etwas vergrössert.

Appetit schlecht, Durst gesteigert. Schlaf gestört, noch kein Stuhl. Harn leicht getrübt, V. 7, eiweiss- und zuckerfrei.

Krankengeschichte. — 29. XI. Pat. fiebert continuirlich mittelhoch, keine Tuberkelbacillen im Auswurf.

30. XI. Im Urin kein Eiweiss.

2. XII. Augenhintergrund nichts Besonderes.

3. XII. Pat. hat in der Nacht delirirt. Keine Tuberkelbacillen im Auswurf. Keine Oedeme.

Pat. klagt stets über starkes Hitzegefühl im Munde.

4. XII. Pat. hat während der ganzen Nacht delirirt, hat das Bett verlassen. Ist äusserst livide.

Athmung vesiculär, nirgends Dämpfung. Patellarsehnenreflexe fehlen beiderseits.

Puls regelmässig, stark beschleunigt, 118, dicrot.

Im Urin Spuren von Eiweiss.

5. XII. Pat. hat während der ganzen Nacht delirirt, ist nicht mehr bei klarem Bewusstsein, musste katheterisirt werden, liess Urin unter sich.

Cheyne-Stokes'sche Athmung.

Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig. Keine Nackensteifigkeit. Pat. sehr livide. Vesiculäres Athmen ohne Rasseln. In der rechten Fossa supraclavicularis ist das Vesiculärathmen rauh, Exspirium verlängert.

Vorn und seitlich keine Dämpfung, hinten in der Fossa supraspinata rechts der Schall etwas weniger laut wie links. Im Interscapularraum in den untern Hälften hört man vereinzelte Rhonchi sonori, sonst überall vesiculäres Athmen.

Leber überragt nur wenig den Brustkorb. Milz nicht palpabel.

Herzaction leise, aber rein.

Keine Oedeme.

6. XII. Pat. war in der letzten Nacht ruhig.

Ordinat.: Phenacetin 1,0.

7. XII. Pat. war in der Nacht ruhig. Keine Nackenstarre. Patellarsehnenreflexe fehlen.

9. XII. Augenhintergrund nicht zu untersuchen. Pat. kneift immer die Augen zu und fixirt gar nicht.

Vormittags 11 Uhr ohne Complicationen Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Dura spinalis weich, schlaff, Innenseite der Dura glatt. Pia hie und da leicht getrübt, namentlich im mittlern Brusttheil.

Reichliche Flüssigkeitsmengen im Duralsack.

Auf dem Lendentheil ziemlich ausgedehnte weissliche Verdickungen. Gefässe der Pia stark gefüllt, Arterien bedeutend geschlängelt.

Rückenmark von guter Consistenz, derb, abgeplattet an der Vorderfläche. Auf dem Durchschnitt gleichmässig gefärbt.

Marksubstanz stellenweise etwas einsinkend. Im mittlern Brusttheil stellenweise etwas stärkere Röthung der grauen Substanz, an andern Stellen ödematös gequollen.

Dura cerebri gespannt. Gefässe gut gefüllt. Sinus long. enthält geronnenes Blut.

Innenfläche der Dura stark feucht, ziemlich blutreich.

Pia stark ödematös, zart, leicht diffus getrübt.

Arterien der Pia weit, gefüllt, normal geschlängelt.

In den Sinus der Basis geronnenes Blut.

In der rechten Schädelhälfte, in vorderer und mittlerer Grube, findet sich ein leichter Belag, der Gefässe enthält und sich abstreifen lässt.

Pia der Basis zart, nur auf dem Pons stellenweise getrübt; Füllung der Arterien schwächer als an der Convexität. Auch am Kleinhirn Pia stellenweise getrübt.

Gehirn von guter Consistenz, mässig durchfeuchtet, in der weissen Substanz blutreich, Rinde blass.

Seitenventrikel nicht erweitert. Plexus chorioideus sehr blutreich. III. Ventrikel nicht erweitert.

Centrale Ganglien stark geröthet, besonders der Linsenkern, Thalamus opticus und Nucleus caudatus links, IV. Ventrikel nicht erweitert.

Die Gefässe des Kleinhirns auf dem Durchschnitt stark erweitert. Pons zahlreiche weite venöse Gefässe mit flüssigem Blut gefüllt. Medulla oblongata blass, derb, Pia pigmentirt.

Arteriae Fossae Sylvii etwas starrwandig, nicht besonders erweitert.

Knötchen mit Sicherheit nirgends zu constatiren.

Thorax etwas abgeflacht, in der Mittelzone eingesunken. An der Oberfläche der Lungen zahlreiche gelbe Flecken. An der Pleura costalis leichte trübe Auflagerungen, die stellenweise Knötchen zu enthalten scheinen. In den Pleurahöhlen wenig Flüssigkeit. Pericard enthält etwas mehr klare Flüssigkeit.

Herz etwas gross, fettreich. Im Herzen grosse, meist geronnene Blutmassen.

Im Conus arteriosus der Pulmonalis sitzt dicht an den Sehnenfädenursprüngen der Tricuspidalis ein länglich ovaler gelblicher, mit etwas Blut bedeckter Thrombus auf. Am Septum leichte, zum Theil fleckige Trübungen, unter einer solchen kleine weissliche Einlagerungen von Tuberkeln.

Linke Lunge sehr gross, an der Spitze locker adhärent, auf der Pleura leichte Fibrinanflüge. Hochgradige Anthracose in Form von Flecken, den Grenzen der Acini entsprechend, ebenso auf dem Durchschnitt.

Bronchien überfüllt mit schaumiger Flüssigkeit.

Lunge von gelben bis stecknadelkopfgrossen Knötchen durchsetzt, ödematös. An der Spitze eine derbe, circumscript verdickte Pleura, unter ihr eine strahlige Narbe, die schiefrig auf dem Durchschnitt.

Rechte Lunge ebenso; hie und da stärkere Fibrinauflagerungen.

Milz gross, brüchig. Pulpa von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt.

Retroperitonealdrüsen frei.

Mesenterialdrüsen stellenweise geröthet, vergrössert, enthalten hie und da kleine käsige Einlagerungen.

Linke Nebenniere vergrössert, Centrum erweicht.

Linke Niere gross, zeigt an der Oberfläche zahlreiche gelbliche Knötchen mit rothem Hof. Parenchym schlaff, stark geröthet, enthält zahlreiche miliare Knötchen.

An der Oberfläche der Leber zahlreiche Verwachsungen mit dem Dickdarm.

Schleimhaut des Dünndarms geröthet, dick.

Leber gross, blass, etwas schlaff, auf der Schnittfläche zahlreiche Tuberkeln.

Rechte Niere wie die linke.

Ductus thoracicus weit, speziell auch die Cysterna chyli, ohne jede Wandveränderung.

Lungenvenen ohne Veränderung.

Beckenorgane nichts Besonderes.

Halsorgane nichts Besonderes.

Einzelne miliare Knötchen in der Thyrioidea.

Anatomische Diagnose. — Allgemeine acute Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren, Leber, des Herzens, der Thyrioidea, geringe Tuberkel in den Mesenterialdrüsen. Anthracose der Lungen-, Bronchial- und oberen Bauchlymphdrüsen. Thrombus auf der Tricuspidalis. Dilatation des Ductus thoracicus.

Fall 19.

Laufer, Susanna, 32 Jahre alt, Landarbeiterin, von Oerlikon. Eintritt 14. April 1890. Tod 4. August 1890.

Anamnese. — Von einer Bekannten der Patientin aufgenommen.

Der Vater sei an den Pocken gestorben, die Mutter an der Lungenentzündung.

In ihrem 13. Jahre machte Pat. die „Hüfterweichung" (Coxitis) durch. Pat. konnte ordentlich gehen und ihre Arme gut gebrauchen.

Mit der Sprache war es nie besser bestellt, als jetzt, sie konnte nur wenige Worte mühsam sagen.

Anfangs April 1890 fiel es ihren Leuten auf, dass sie ihren rechten Arm nicht mehr so geschickt gebrauchen konnte, wie den linken. Pat. fing an, mit der linken Hand zu essen und die meisten Arbeiten ebenfalls mit der linken Hand zu verrichten. Sie gab zu erkennen, dass sie beim Gebrauch des rechten Armes Schmerzen empfinde. Der Uebergang zur vollständigen Lähmung ging allmählig von statten. Das Sehen soll immer relativ ordentlich gewesen sein. Seit Herbst 1889 sollen die Menses vollständig ausgeblieben sein.

Pat. machte sich durch zunehmende Bosheit den Leuten unbeliebt.

Status praesens. — Kleine, in Knochen kräftig gebaute Patientin, von etwas schlaffer Muskulatur und gut entwickeltem Fettpolster.

Keine Oedeme.

Pat. ist idiotisch, grosse Stupidität drückt sich schon in ihrem Gesichte aus; reagirt auf Alles nur mit Grinsen oder mit Weinen.

Wirbelsäule stark verkrümmt.

Lordose der Brustwirbelsäule mit leichter Scoliose nach rechts; in der Lendenwirbelsäule starke Kyphose mit seitlicher Abweichung nach links. Beim Aufsetzen und Ablegen stöhnt Pat.

Beim Lachen, aber auch in Ruhestellung, fällt Ungleichheit der Wangen auf, der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer. Augenschluss möglich. Blasen möglich. Stirnfalten beiderseits gleich.

Zunge ist grau belegt, weicht beim Herausstrecken leicht nach rechts ab.

In der Stellung der Gaumenbogen kein Unterschied.

Sensibilität im Gesicht intact.

Hochgradige, besonders rechtsseitige Struma. Beim Vergleich der Muskulatur der Arme kein Unterschied. Active Bewegungen des linken Armes gut möglich, während Bewegungen mit dem rechten Arm anscheinend nur mit grösster Anstrengung und Auflegen des Armes aufs Bett möglich sind; der passiv erhobene rechte Arm sinkt auf die Unterlage zurück, allerdings nicht in der raschen leblosen Art einer vollständigen Lähmung. Bewegungen in den einzelnen Gelenken absolut unmöglich, ebenso in den Fingern.

Sensibilität des rechten Armes, soweit sie bei der Pat. zu prüfen ist, intact.

Bewegungen des rechten Beines unbehindert. Das passiv erhobene Bein kann ohne Unterstützung in der Höhe gehalten werden.

Eine leichte Parese des rechten Beines nur dadurch angedeutet, dass, während auf Nadelstiche das linke Bein sich schnell zurückzieht, die Bewegungen im rechten langsamer, träger sind.

Patellarsehnenreflex rechts sehr deutlich, fast etwas gesteigert, links momentan nicht auslösbar.

Thorax gut gebaut, nicht druckempfindlich.

Athmung ruhig. Ueber den Lungen keine Veränderungen. Hustet nicht und wirft nicht aus.

Herz normale Verhältnisse.

Puls mittelvoll, etwas dicrot, nicht beschleunigt, 72.

Kein Fieber.

Leber und Milz nichts Besonderes.

Abdomen leicht gewölbt, wird sehr gespannt gehalten, nirgends druckempfindlich, überall tympanitisch.

Nierengegend nichts Besonderes.

Harnmenge etwas vermindert. Harn ohne Eiweiss.

Pat. schläft sehr unruhig.

Isst mit einer wahren Gier, was man ihr reicht.

Durst nicht vermehrt.

Keine subjectiven Klagen.

Krankengeschichte. — 15. IV. Heute Mittag clonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, wobei der linke Mundwinkel ebenfalls etwas betheiligt war. Nach circa fünf Minuten hörte der Anfall auf und es traten allgemeine clonische Zuckungen in der rechten obern Extremität auf.

Auch dieser Anfall dauerte nur fünf Minuten. Pat. wurde dadurch anscheinend stark belästigt, indem sie laut stöhnte.

18. IV. Der rechte Unterarm und die Hand schmerzen, links nicht. Bauch und Brusthaut rechts und links schmerzhaft.

21. IV. Die rechte obere Extremität schwitzt, links kein Schweiss. Auch die rechte Brustseite etwas feuchter. An den Beinen kein Unterschied.

24. IV. Druck auf die Muskulatur der Beine empfindlich, so dass Pat. laut aufschreit; keine Contracturen.

Patellarsehnenreflex links immer noch erloschen.

Leichte Fiebererhebungen, namentlich Abends.

12. V. Pat. jammert, mehr denn je, bei leichter Berührung der Wadenmuskulatur, des Oberschenkels, will die Beine gar nicht mehr heben. Patellarsehnenreflex links fehlend, rechts eher gesteigert. Abendliche Fieberbewegungen.

Ueber dem Kreuzbein Decubitus.

14. V. Die Bewegungen des rechten Armes verursachen mehr Mühe als früher, Bewegungen sehr unsicher und nur mit Schmerzen.

Auch ein geringes Heben der Beine macht Pat. grosse Mühe.

27. V. Pat. ist seit acht Tagen vollständig fieberfrei, klagt nicht mehr über Schmerzen, hat guten Appetit, sieht besser aus, bewegt die Beine wieder ganz gut, steht auch sicher.

Auch gelingt das Erheben des rechten Armes sehr schön, die Bewegungen der Finger gehen gut, Händedruck noch schwach.

5. VI. Pat. fiebert seit gestern Abend, 38,2. Kam sehr müde aus dem Freien. Klagt heute wieder über Schmerz bei Druck auf die Muskulatur beider Arme und Unterschenkel.

13. VI. Pat. hat Abends etwas gefiebert, aber nie höher als 38,5 Zustand sonst gut, keine Schmerzen mehr in den Gliedern.

17. VI. Meist normale Temperatur.

Befindet sich sonst gut.

6. VII. Decubitus der rechten Ferse.

24. VII. Rechts hinten vom VI. Brustwirbel an deutliche Dämpfung, abgeschwächtes Athmen. Pat. fiebert täglich mässig.

3. VIII. Gestern Abend 200 Pulse, regelmässig, noch ziemlich kräftig. Herztöne rein.

Ueber dem rechten Mittellappen Dämpfung, lautes Bronchialathmen.

4. VIII. Pat. machte Nachts 12 Uhr ohne weitere Erscheinungen Exitus, nachdem die Pulsziffer bis 150 gesunken war, bei einer Temperatur von 35,0.

Sectionsbefund. — Dura stark gespannt. Sinus long. enthält flüssiges Blut und Cruor.

Innenfläche der Dura trocken, ebenso Pia. Die Sulci verstrichen, die Gyri platt. Piagefässe stark gefüllt, reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. An der Basis des Gehirns nichts Besonderes.

Seitenventrikel stark erweitert, Ependym macerirt.

Gehirnsubstanz blass.

III. Ventrikel sehr weit.

Substanz der Grosshirnganglien weich, fast zerfliesslich, sonst nicht verändert. Nirgends Erkrankungsherde im Grosshirn. Pia des Kleinhirns getrübt, gelblich gefärbt, sonst am Kleinhirn nichts Besonderes. Arachnoidea des Chiasma sulzig infiltrirt.

Arteria Fossae Sylvii zeigt rechts wie links zahlreiche granulirte, grauliche und gelbliche Knötchen.

Pons und Medulla unverändert.

Starke Kyphoskolyose der Wirbelsäule. Bei der Herausnahme des Rückenmarks stösst man in der Höhe der Spina posterior superior auf eine verkäste Eitermasse im kleinen Becken, die in der Ileosacralgegend rechts in den Wirbelkanal durchbricht.

Cauda equina daselbst nach hinten stark ausgehoben, in einem stumpfen Winkel abgeknickt. Dura auf der Vorderfläche in einer Länge von circa 5 cm. stark verdickt, derb, stark vascularisirt.

Pia sehr blutreich, nirgends Knötchen zu sehen. Querschnitt makroskopisch unverändert.

Lungen sind adhärent, überdecken fast den Herzbeutel.

Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Herz klein, derb, contrahirt. Ostien durchgängig.

Im Endocard an der Pulmonalklappe ein graues Knötchen, an andern Stellen ebenfalls graue Knötchen.

Linke Lunge überall lufthaltig, absolut nichts Abnormes.

Rechte Lunge wie die linke total fest adhärent an der Thoraxwand. Unter der rechten Pleura pulmonalis zahllose graue Knötchen, Lunge blutarm, lufthaltig, frei von Knötchen.

Zunge und Rachenorgane unverändert, ebenso Oesophagus.

Tracheale Lymphdrüsen melanotisch, sonst unverändert.

Milz unverändert.

Beide Nieren nicht verändert.

Magen und Gallenblase nicht verändert, ebenso Leber.

Blase nichts Besonderes.

Uterus sehr klein, schlaff, Schleimhaut normal.

Das rechte Ovarium cystisch entartet, die Cysten mit klarem Inhalt gefüllt. An der vordern Wand des Rectums ein centimestückgrosses Geschwür, mit wallartigen Rändern, oval, längsgestellt. Schleimhaut cyanotisch.

Im Dünndarm mehrere geschwürige Defecte der Schleimhaut.

Im Colon ascendens circa 5 cm. von der Valvula Bauhini ein 2 cm. langes und 1 cm. breites quergestelltes Ulcus mit verdickten, wallartigen

Rändern, der Grund desselben mit kleinern und grössern weisslichen Knötchen besetzt.

Anatomische Diagnose. — Meningitis tuberculosa.

Peripachymeningitis spinalis.

Beidseitge tuberkulöse adhäsive Pleuritis. Multiple tuberkulöse Darmgeschwüre.

Alter verkäster Abscess im kleinen Becken, Durchbruch desselben von der Ileosacralgegend aus in den Wirbelcanal.

Cystische Entartung des rechten Ovariums.

Atrophie des Uterus.

Epicrise. — Patientin wurde auf die medizinische Abtheilung gebracht, weil sie plötzlich rechtseitig gelähmt worden sei.

Sie war tief benommen und wenn man sich auch über die Hemiplegie wunderte, blieb man zunächst bei der Diagnose einer Encephalorrhagia.

Auffällig waren nur die häufig wiederkehrenden Fieber, auffällig auch die Anfälle stärker werdender Somnolenz; jedoch gingen die Lähmungen allmählich zurück; Pat. war eine Zeit lang fieberfrei, machte den Eindruck einer geheilten Encephalorrhagie.

Wenige Tage vor dem Tode stellte sich plötzlich wieder höheres Fieber ein, exquisite Nackensteifigkeit mit meningitischen Erscheinungen; man musste eine Meningitis annehmen, obgleich deren Ursprung unbekannt blieb.

Bei der Autopsie hat sich ergeben, dass das ganze Krankheitsbild nichts Anderes als eine chronische tuberkulöse Meningitis war, auffällig nur in Bezug auf die localen Anfänge. Als Ursprung dieser Meningitis müssen tuberkulöse Knochenveränderungen angesehen werden, zu welchen sich tuberkulöse Darmgeschwüre und eine rechtsseitige tuberkulöse Pleuritis hinzugesellten.

Fall 20.

Sturzenegger, Emil, 20 Jahre alt, Commis, von Zürich. Eintritt 24. März 1892. Tod 1. April 1892.

Anamnese. — Eltern des Pat. leben und sind gesund. Desgleichen fünf Geschwister. Kinderkrankheiten will Pat. nie durchgemacht haben. 1884 erkrankte er an Unterleibsentzündung, woran er fünf Wochen zu Bett lag; zwei Jahre später erkrankte er nochmals an der gleichen Affection, die auch diesmal etwa vier Wochen dauerte. Seit dieser Zeit will Patient immer etwas leidend gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung begann am 20. April 1892 mit Erbrechen und Kopfschmerzen, sowie Schmerzen im Abdomen. Schon drei Tage vorher stellte sich Husten ein. Seit dem 20. April bis heute soll sich das Erbrechen alle Tage ein paar Mal wiederholt haben.

Ausser Schlaflosigkeit keine weitern Beschwerden.

Status praesens. — Mittelgrosser, nicht besonders kräftig gebauter Mann, mit gracilem Knochenbau, dünner Muskulatur, mässigem Panniculus.

Haut glatt, trocken, heiss. Pat. fiebert mässig.

Puls regelmässig, nicht beschleunigt, ziemlich voll, weich.

Athmung ruhig.

Pat. ist unruhig, wälzt sich von einer Seite zur andern, Kopf in die Kissen gebohrt.

Hochgradige Nackensteifigkeit. Druck auf Kopf und Hals nirgends empfindlich.

Pat. ist bei freiem Sensorium, klagt über Stirnkopfschmerz und Leibschmerzen.

Gesicht fieberhaft geröthet.

Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, gut reagirend.

Conjunctiven mässig injicirt, Augen frei beweglich.

Zunge trocken, fuliginös.

Lippen trocken.

Lebhafter Carotispuls.

Thorax nicht besonders kräftig, etwas lang, nirgends schmerzhaft. Percussion über den Lungen überall laut, reines Vesiculärathmen.

Herz nicht vergrössert. Herztöne ziemlich laut, rein, nur an der Mitralis ein leichtes systolisches Geräusch.

Abdomen nicht eingefallen, auf Druck angeblich überall etwas schmerzhaft, etwas resistent. überall tympanitisch, keine Roseolen.

Leber, Magen und Milz nicht vergrössert. Nieren- und Blasengegend nichts Besonderes.

Pat. hat keinen Appetit, etwas mehr Durst, schläft schlecht, hustet nicht, bricht nicht, wirft nicht aus.

Stuhl retardirt.

Harn von geringer Menge, enthält viel Urate; ohne Eiweiss; keinen vermehrten Indicangehalt.

Krankengeschichte. — 27. III. Pat. war in der Nacht unruhig, hat fast gar nicht geschlafen. Nackensteifigkeit. Sonst kein objectiver Befund.

28. III. Pat. hat wieder sehr wenig geschlafen. Am Augenhintergrund vollkommen normale Verhältnisse. Pat. war gestern Nachmittag und in der Nacht stark benommen, ist jetzt wieder klarer.

29. III. Wieder sehr wenig Schlaf, war recht unruhig. Blase stark gefüllt, Harndrang; mit dem Katheter werden $^2/_3$ Liter Harn entleert; derselbe ist ohne Eiweiss.

Pat. war den ganzen Tag bei klarem Bewusstsein, antwortete auf Fragen, äussert keine Klagen. Nackensteifigkeit noch sehr ausgesprochen.

30. III. Pat hat unruhig geschlafen. Die Blase stand heute früh wieder bis zum Nabel.

Pat. ist ziemlich klar, klagt über nichts. Nackenstarre dauert fort.

31. III. Pat. hat mit etwas Morph. eine gute Nacht gehabt. Pat. sieht blass aus.

Am linken Auge im umgekehrten Bild nach innen und unten von der Papille ein stecknadelkopfgrosser weisser Fleck, über den ein Retinalgefäss hinzieht, — wahrscheinlich ein Tuberkel der Chorioidea.

Die Gefässe ziemlich gut gefüllt, der Opticus ohne Veränderung.

1. IV. Pat. stark benommen, antwortet heute gar nicht auf Anrufen.

Die Benommenheit nahm im Laufe des Tages zu, Pat. athmete ganz ruhig und machte ohne weitere Erscheinungen Abends 6 Uhr Exitus.

Am Augenhintergrund ausser dem einzigen Herdchen links nichts zu sehen.

Sectionsbefund. — Oberfläche der Dura spinalis leicht injicirt, Dura ziemlich dick.

Pia auf der Hinterseite des Rückenmarks, besonders in Brust- und Lendenmark, stark verdickt, sulzig getrübt, in derselben einige Kalkplättchen; auf der Vorderfläche dieselben Veränderungen, etwas geringer. Knötchen in der Pia mit Sicherheit nicht wahrzunehmen.

Consistenz des Rückenmarks sehr weich, Gewebe stark durchfeuchtet.

Im obern Brustmark in der Nähe der Circumferenz der Hinterstränge eine Anzahl kleiner Ecchymosen; das an sie angrenzende Rückenmark besonders weich, etwas gelb, an einer Stelle sind die Keilstränge etwas grau.

Oberfläche der Dura cerebri beiderseits stark injicirt, trocken, glatt. Sinus long. enthält flüssiges Blut.

Gyri beiderseits abgeplattet; venöse Gefässe mit Blut gefüllt. An der Basis des Schädels einige Tropfen gelblicher Flüssigkeit.

Dura der Basis in der vordern und hintern Schädelgrube glatt, auf dem Clivus übersät mit zahllosen miliaren Knötchen. Sinus transversus beiderseits wenig dunkles Blut.

Pia in der Gegend des Chiasma sulzig, gelblich getrübt, verdickt; weniger stark ist die Trübung in den Fossae Sylvii.

Gefässe der Basis dünnwandig.

Pia der Convexität sehr dick, in ihr feinste, eben erkennbare, weissliche Knötchen.

Seitenventrikel beiderseits stark erweitert, enthalten leicht getrübte röthliche Flüssigkeit. Ependym weich, übersät mit dichtgedrängten transparenten Knötchen.

Ependym des III. und IV. Ventrikels wie in den beiden Seitenventrikeln.

Plexus chorioideus wenig blutreich.

Kleinhirn von weicher Consistenz, geringem Blutgehalt.

Grosshirnhemisphären weich, mässig blutreich, ebenso die centralen Ganglien, Pons und Medulla.

Mässig ernährter Körper.

Bauchdecken nicht gespannt, nicht verfärbt. Keine Oedeme.

Panniculus auf Bauch und Brust ziemlich gut entwickelt.

Muskulatur kräftig, aber blass.

Dünndärme eng, Dickdärme enthalten etwas Gas.

Lungen wenig retrahirt.

Linke Lunge frei; im linken Pleuraraum leicht trübe, röthliche Flüssigkeit.

Rechte Lunge ebenfalls frei, rechter Pleuraraum die gleiche Flüssigkeit.

Herzbeutel liegt ziemlich frei, in ihm wenig klare Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Grösse, enthält flüssiges Blut und wenig Speckhaut.

Tricuspidalis und Pulmonalis ohne Veränderung, ebenso Mitralis und Aortenklappe.

Muskulatur blass.

Linke Lunge schwer, entsprechend gross, auf der Pleura zerstreut einzelne miliare Knötchen, hie und da kleine Ecchymosen.

Oberlappen hell rosa, Unterlappen schwärzlich gefärbt.

Organ blutreich, etwas ödematös, besonders im Unterlappen.

Oberlappen enthält eine Anzahl kleiner Knötchen; Unterlappen, fast ganz luftleer, enthält ebenfalls miliare Knötchen, keine sonstigen Verdichtungen.

In den Bronchien Schleim, Schleimhaut glatt, etwas geröthet.

Bronchiallymphdrüsen nicht vergrössert.

Rechte Lunge entsprechend gross, auf der Pleura einzelne miliare Knötchen, auf der Schnittfläche ebenfalls solche Knötchen.

Eine Bronchialdrüse ist auf Wallnussgrösse angeschwollen, mit hellgelb verkästem Knoten, in der Umgebung desselben eine Anzahl verkäster miliarer Knötchen.

Schleimhaut des Larynx und des Oesophagus unverändert.

Schleimhaut der Trachea geröthet. Rechts neben der Trachea in der Gegend der Bifurcation derselben eine kleinere Lymphdrüse mit verkästem Centrum, sowie eine solche von Wallnussgrösse, mit einer Anzahl käsig erweichter Herde.

Milz gross, prall, auf der Serosa eine Reihe knötchenförmiger Verdichtungen, sowie ein gelblich schimmerndes Knötchen, mit unebener Schnittfläche.

Auf dem Durchschnitt sechs gelbe trübe Knötchen und am scharfen Rande zwei flache Herde käsig nekrotischen Gewebes.

Linke Niere gross, Kapsel löst sich leicht, Oberfläche glatt, ohne Knötchen. Auf der Schnittfläche einzelne graue Knötchen.

Rechte Niere wie die linke.

Duodenum und Magen nichts Besonderes. Im Hilus der Leber eine Lymphdrüse mit käsigem Knoten.

Leber von entsprechender Grösse, Serosa glatt, mit einzelnen zottigen bindegewebigen Anhängen. Organ gut blutreich, acinöse Zeichnung undeutlich.

Auf der Schnittfläche einzelne miliare Knötchen.

Mesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrössert. Schleimhaut des Dünndarms nicht verändert.

Im Ileum ein flaches follikuläres Geschwürchen, vor der Kappe zwei submiliare gelbe Knötchen.

Follikel des Dickdarms sehr gross, aber transparent.

Harnblase nicht verändert.

Prostata nicht vergrössert. Auf der Chorioidea des linken Auges zwei miliare Knötchen.

Anatomische Diagnose. Meningitis tuberculosa cerebro-spinalis. Miliartuberkulose der Lungen, Milz, Nieren und Leber. Verkäsung und Miliartuberkulose der Supraclavicular-, der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen und der Drüsen der Porta hepatis.

Tuberkel in der linken Chorioidea.

Fall 21.

Maier, Friedrich, 24 Jahre alt, Gärtner, von Oberstrass. Eintritt 5. Mai 1892. Tod 6. Mai 1892.

Anamnese. — Der Vater des Patienten ist an Lungenschwindsucht gestorben, die Mutter lebt und ist gesund, ebenso drei Schwestern.

Pat. machte als kleines Kind Masern durch. Er soll nie recht gesund gewesen sein, an Husten und Engigkeit gelitten haben. Die Mutter des Pat. gibt an, dass sich ihr Sohn schon seit einem Monat unwohl fühle, er habe an Kopfschmerzen und Stuhlverstopfung gelitten.

Am 1. Mai verschlimmerte sich der Zustand wesentlich. Die Kopfschmerzen steigerten sich zu einer unerträglichen Höhe, Pat. legte sich zu Bett und liess sich ärztlich behandeln.

Die drei nächsten Tage fühlte sich Pat. wieder besser, und ging seiner Arbeit nach.

Am 5. Mai Mittags erklärte Pat., er sehe nichts mehr, es werde ihm schwarz vor den Augen, uud wurde bewusstlos.

Der gerufene Arzt constatirte Convulsionen, Fieber und Nackenstarre und stellte die Diagnose Meningitis tuberculosa.

Status praesens. — Mittelgrosser, gracil gebauter Patient mit ziemlich guter Muskulatur und geringem Fettpolster.

Haut fühlt sich heiss an, Pat. fiebert mässig hoch.

Puls sehr klein, nicht ganz regelmässig.

Athmung beschleunigt, zeigt exquisit Cheyne-Stokes'schen Typus, mit ziemlich langen Pausen von Apnoe.

Pat. fängt oft mit einem Seufzer an zu athmen, macht im Ganzen nur etwa sechs, immer schneller werdende Athemzüge, dann wieder drei bis vier, immer langsamer werdende, bis wieder die Apnoe eintritt, die oft fast 10 Secunden dauert.

Pat. ist vollständig benommen, durch keinerlei Reize oder Anrufen zum Bewusstsein zu bringen, liegt auf dem Rücken ausgestreckt da, hält die Unterarme in die Luft erhoben, die Oberarme vom Rumpf abducirt, beide in symmetrischer Stellung. Die Muskulatur der Oberarme ist krampfhaft contrahirt, die Hände krampfhaft zur Faust geballt, kaum aus dieser Stellung herauszubringen.

Die untern Extremitäten liegen schlaff da, zeigen keinerlei Contracturen.

Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Die Bauchdecken sind ausserordentlich gespannt.

Die Augen werden weit offen gehalten, die Bulbi sind stark vorgetrieben, die Pupillen ausserordentlich weit, reagiren nicht deutlich auf Lichtreiz. Sie starren in's Leere, werden nur sehr selten bewegt, die Augenaxen sind parallel nach vorn gerichtet, es scheinen keinerlei Lähmungszustände zu bestehen.

Pat. bricht oft grünliche Massen.

Kopf nach allen Richtungen frei beweglich, Nackensteifigkeit besteht zur Zeit nicht.

Zunge und Lippen trocken.

Thorax wenig kräftig, etwas resistent, Fossae supraclaviculares beiderseits eingefallen, besonders links.

Percussionsschall über den Lungen überall laut, nicht tympanitisch. Athmungsgeräusch, soweit auscultirbar wegen des Stridors, lässt nichts Besonderes erkennen.

Herzgrenzen normal.

Herztöne, während der Apnoe auscultirt, rein.

Abdomen ziemlich stark gewölbt, stark gespannt.

Leber und Milz, Blasen-, Magen- und Nierengegend nichts Besonderes.

Blase steht in Nabelhöhe.

Der rechte Hoden und Nebenhoden in eine apfelgrosse harte Geschwulst umgewandelt. Samenstrang erscheint frei. Auf der untern Seite des Scrotum findet sich eine Fistelöffnung, die in den rechten Hoden und Nebenhoden führt, und aus der sich eitrige und blutige Flüssigkeit ergiesst.

Linker Hoden und Nebenhoden intact.

Patellarsehnenreflexe nicht auszulösen. Pat. hat keine Nahrung zu

sich genommen, verblieb während der ganzen Nacht in gleichem comatösem Zustande mit Cheyne-Stokes'schem Athmen. Er wird katheterisirt, man entleert nahezu einen Liter ziemlich dunklen leicht getrübten Urins von hohem specifischem Gewicht und leichter Eiweissreaction.

6. V. Pat. machte heute Mittag 2 Uhr ohne weitere Erscheinungen Exitus.

Sectionsbefund. — Dura gespannt, nicht durchsichtig. Im Sinus long. wenig dünnflüssiges Blut, etwas Cruor und Speckhautgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt spiegelnd.

Pia glatt und durchsichtig.

In den seitlichen Schädelgruben ziemlich viel Flüssigkeit von hellgelber Farbe.

Dura der Basis glatt, spiegelnd.

In der hintern Schädelgrube rechts ein gelbes transparentes Knötchen.

In den Sinus der Basis dünnflüssiges Blut.

Pia der Basis glatt und durchsichtig, Gefässe mittelweit, enthalten wenig hellrothe Flüssigkeit.

Ependym glatt. Rechter Ventrikel, wie der linke, erweitert.

Plexus chorioideus, III. und IV. Ventrikel, zeigen nichts Besonderes.

Kleinhirn von guter Consistenz und mässigem Blutgehalt. Grosshirn von fester Consistenz und mässigem Blutgehalt.

Kleine, gracil gebaute Leiche.

Hautfarbe blass, Bauchdecken verfärbt. Keine Oedeme.

Scrotum verfärbt, enthält an der rechten Seite eine Fistel, die 3½ cm. tief in den rechten Hoden geht.

Panniculus nicht entwickelt, Muskulatur kräftig, von guter Farbe.

In der Bauchhöhle rechts eine Spur röthlich gefärbter Flüssigkeit.

Leber tief unter dem Rippenbogen.

Herzbeutel liegt in normaler Ausdehnung vor.

Lungen wenig retrahirt, beiderseits etwas verwachsen, keine Flüssigkeit im Pleuraraum.

Auf dem Pericard knötchenförmige Auflagerungen, ebenso auf dem Epicard.

Im Herzbeutel eine geringe Menge etwas getrübter röthlicher Flüssigkeit.

Am Herzen überall normale Verhältnisse.

Linke Lunge sehr fest verwachsen. Lunge klein, schwer, Unterlappen verdichtet.

Pleura pulmonalis glatt, zeigt miliare Knötchen. Durchschnitt der Lunge bluthaltig, ödematös, zeigt ebenfalls miliare Knötchen.

Im Unterlappen einige pneumonische Herde, dieselben prominirend und etwas körnig.

Bronchialschleimhaut blass, glatt, ebenso die Intima der Gefässe.

Rechte Lunge grösser, mittelschwer, Unterlappen von festerer Consistenz.

Pleura von miliaren Knötchen durchsetzt. Lunge auf dem Durchschnitt bluthaltig, ödematös, von zahlreichen miliaren Knötchen und pneumonischen Verdichtungen durchsetzt. Bronchialschleimhaut stark injicirt.

Bronchialdrüsen vergrössert, zum Theil verkäst.

Zunge grau belegt. Oesophagusschleimhaut oben glatt, blass, unten gallig imbibirt. Trachealschleimhaut blass, schmutzig verfärbt.

Milz mit Zwerchfell und Magen verwachsen, von normaler Grösse. Auf dem Durchschnitt von miliaren Knötchen durchsetzt.

Linke Niere von normaler Grösse, Kapsel leicht abziehbar. Durchschnitt blass, nichts Besonderes.

Rechte Niere mit dem Zwerchfell verwachsen. Zeigt auf der Oberfläche Tuberkelknötchen. Kapsel leicht abziehbar, gegen den Hilus hin eine weissliche Verdichtung, sonst nichts Besonderes.

Vier Centimeter unterhalb des Pylorus ein hirsekorngrosses gelbliches Knötchen.

Leber entsprechend gross.

Oberfläche des rechten Lappens mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Keine Knötchen auf dem Durchschnitt.

Im untern Theil des Ileum ein 5-Centimes-Stück-grosser Defect der Schleimhaut mit glattem Grunde und unregelmässig erhabenen Rändern.

Rechter Prostatallappen verkäst, ebenso der rechte Hoden und Nebenhoden.

Linker Hoden unverändert.

Anatomische Diagnose. — Miliartuberkulose der Pleura, der Lungen, des Peritoneums. Pleuritische Adhäsionen beiderseits. Pneumonische Herde im Unterlappen beider Lungen. Lungenödem. Alte peritonitische Adhäsionen.

Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen und der rechten Prostatahälfte. Chronische Tuberkulose des rechten Hodens und Nebenhodens mit Fistelbildung.

Fall 22.

Lambert, Joseph, 16 Jahre alt, Maler, von Aussersihl. Eintritt 11. April 1892. Tod 7. Mai 1892.

Anamnese. — Eltern des Pat. leben und sind gesund.

Pat. machte als Kind Lungenentzündung durch.

Seit wann die Perforation des linken Trommelfells und die Schwerhörigkeit besteht, ist nicht eruirbar, jedenfalls hat Pat. in letzter Zeit nicht an Ohrenfluss gelitten. Tuberkulose soll in der Familie nie vorgekommen sein. Pat. habe nie an Drüsenschwellungen gelitten. Seit zwei Jahren be-

schäftigte er sich mit Malen, d. h. mit Bleifarben. Ein Anzeichen von Bleiintoxication soll nie aufgetreten sein. Erst seit einigen Wochen fiel der Mutter auf, dass ihr Sohn reizbarer und launischer sei als früher und weniger Appetit habe.

Diese Erscheinungen wurden erst ungefähr vom 4. April an auffälliger. Am 5. April legte sich Pat. wegen starker Kopfschmerzen zu Bett.

Kein Appetit, Genossenes wurde wieder erbrochen.

Seine Launenhaftigkeit und mürrisches Wesen steigerten sich.

Vom 10. April war Pat. nicht mehr recht bei Bewusstsein, schwatzte confuses Zeug, wollte das Bett verlassen und schimpfte beständig über Schmerzen im Kopf und namentlich im Nacken.

Die Somnolenz nahm mehr und mehr zu, das Erbrechen hatte inzwischen aufgehört; Pat. nahm nur flüssige Nahrung zu sich.

Status praesens. — Mittelgrosser, kräftig gebauter Pat. mit guter Muskulatur und kräftigem Fettpolster.

Haut glatt, trocken, sehr heiss, keine Exantheme.

Pat. fiebert hoch.

Puls regelmässig, leicht beschleunigt, 92, ziemlich weich, leicht zu unterdrücken, mässig voll.

Athmung ruhig, kaum beschleunigt. Pat. macht einen sehr schwer kranken Eindruck, liegt auf dem Rücken, bohrt den Kopf tief in die Kissen, gibt auf Aufforderung keine rechte Antwort, scheint gar nichts zu verstehen, macht aber alles nach, wenn man ihm etwas vormacht; ist stark somnolent, an einer vorgehaltenen Uhr liest er richtig die Zeit ab, dagegen hört er an beiden Ohren nicht einmal die Uhr bei directem Aufsetzen. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Rücken.

Es besteht hochgradige Nackensteifigkeit.

Augen nach allen Richtungen frei beweglich. Pupillen mittelweit, reagiren gut. Lippen und Zunge trocken fuliginös.

Druck auf die Halswirbelsäule ist schmerzhaft, ebenso Druck auf die Muskulatur der Beine, sowie auf die Wirbelsäule.

Pat. liegt so, dass er den Rücken hohl hält.

Patellarsehnenreflexe beiderseits erhalten, Fusssohlenreflex lebhaft.

Thorax gut gebaut. Percussion über den Lungen überall laut, nicht tympanitisch, überall reines Vesiculärathmen.

Herz nicht vergrössert.

Herztöne laut und rein.

Abdomen etwas eingefallen, nirgends druckempfindlich.

Milz nicht palpabel.

Pat. hat viel Durst, schläft viel, redet verwirrt, schluckt gut, hustet nicht, bricht nicht, wirft nicht aus.

Stuhl etwas retardirt.

Harn reichlich, rothgelb, klar, enthält kein Eiweiss und keinen Zucker. Enthielt bei der Untersuchung geringe Mengen Schwefelblei.

Krankengeschichte. — 13. IV. Bei der Untersuchung der Ohren erscheint das rechte Ohr normal. Beim linken scheint der Hammergriff stark durch, ist geröthet; das linke Trommelfell in toto lebhaft injicirt; an einer Stelle im vordern untern Quadranten eine kleine Perforation.

Am Augenhintergrund nichts Auffallendes zu constatiren.

Pat. hat eine gute Nacht gehabt, viel geschlafen; ist ruhig, zeigt keinerlei Zuckungen, ist immer noch verwirrt und somnolent, hat sehr intensive Nackenstarre.

Ordinat.: Rp. Kal. bromat. 15,0 : 200,0; 2 stl. 15 ccm.

Rp. Morph. muriat. 0,01; Sacch. alb. 0,3; 1—2 mal täglich 1 Pulver.

14. IV. Am Augenhintergrund nichts Besonderes.

Pat. war bis drei Uhr Nachts ruhig, schrie und stöhnte dann viel, klagte beständig über starke Kopf- und Rückenschmerzen. Nackensteifigkeit noch sehr hochgradig.

Patellarsehnenreflexe beiderseits undeutlich. Hyperästhesie der Unterextremitäten.

Pat. hat keine Krämpfe oder Zuckungen, verzieht aber oft schmerzhaft das Gesicht.

Längs des Cervix links, weniger rechts, intumescirte Lymphdrüsen.

15. IV. Pat. war in der Nacht sehr unruhig, sonst Status idem.

16. IV. Im Harn eine Spur von Eiweiss.

17. IV. Pat. ist heute stärker benommen, war trotz Morphium in der Nacht unruhig, schreit viel, redet laut und verwirrt, klagt beständig über Rückenschmerzen.

Pat. war sehr unruhig, hat in der Nacht erbrochen, die Blase steht bis zum Nabel, wird katheterisirt.

19. IV. Seit gestern stärker benommen, schläft continuirlich, verweigert die Nahrung.

22. IV. Im Zustand des Pat. keine sichtbaren Aenderungen.

Pat. schläft meistens, ist von Zeit zu Zeit unruhig und redet vor sich hin.

Die Athmung vollkommen regelmässig. Patellarsehnenreflexe sind sehr schwach, es erfolgt erst eine Zuckung, wenn sich ein Paar Hammerschläge summirt haben.

27. IV. Pat. zeigte gestern Vormittag Zuckungen, besonders im rechten Bein, rechten Arm und rechter Gesichtshälfte, von Zeit zu Zeit auch links; diese Zuckungen dauerten etwa 15 Minuten.

Pat. wurde mitunter auch ganz steif, drehte sich auf die Seite, schrie sehr laut auf, war vollkommen benommen.

6. V. Der Zustand des Pat. war in den letzten Tagen immer der gleiche, starke Nackensteifigkeit, schwer benommen, nur wenige Augenblicke etwas freier. Keine Chorioideltuberkel. Pat. hat gestern gallig grünliche Flüssigkeit erbrochen.

Pulsfrequenz gesteigert.

7. V. Pat. liegt seit gestern ganz ruhig da, mit geschlossenen Augen, athmet ganz ruhig und regelmässig.

Nackensteifigkeit kaum noch angedeutet, man kann den Kopf nach vorn und hinten bewegen.

8. V. Pat. verblieb den ganzen Tag in tief soporösem Zustand, athmete ganz ruhig; die Temperatur stieg über 40, die Pulszahl zu der excessiven Höhe 208.

Abends 8 Uhr machte Pat. Exitus letalis.

Sectionsbefund. — Hinterfläche der Dura spinalis injicirt, glatt. Pia in ganzer Ausdehnung leicht sulzig verdickt, an zwei Stellen gelbliche stärkere Verdickungen. An der Cauda equina drei gelbliche sulzige Verdickungen der Pia. Ihre Gefässe stark gefüllt. Auf der Vorderseite die Pia unverändert.

Consistenz des Rückenmarks überall weich.

Schnittfläche blass, etwas durchfeuchtet. Substanz quillt auf der Schnittfläche etwas vor.

Dura des Gehirns gespannt, im Sinus long. Speckhaut. Innenfläche der Dura trocken, spiegelnd, leicht injicirt. Hirnoberfläche abgeplattet, ein Theil der Venen stark gefüllt. Keine Trübungen an der Dura. Im Infundibulum klare seröse Flüssigkeit.

Dura an der Schädelbasis trocken, glatt, spiegelnd; in der hintern Schädelgrube wenig Flüssigkeit; die Sinus enthalten flüssiges Blut.

Auf der Dura des Clivus transparente Knötchen.

Dura der Hirnbasis grüngelb getrübt, infiltrirt, die Infiltration setzt sich in die Fossae Sylvii fort, über den Pons und einen Theil des Kleinhirns. In der Pia der Fossae Sylvii körnige transparente Hervorragungen.

Linker Seitenventrikel erweitert, enthält viel leicht gelblich trübe Flüssigkeit, in der kleine, weiche, graue Flocken schwimmen. Im hintern Umfang des Hinterhorns gelblich fibrinöser Belag, der die Spitze ausfüllt.

Ependym diffus weich, trägt grauweise, feine, submiliare Knötchen, die grösser sind als die gewöhnlichen Granulationen des Ependyms.

Rechter Ventrikel gleich dem linken, im Hinterhorn erbsengrosse Masse von intensiv grünlichem Fibrin, das Gleiche im III. Ventrikel, IV. Ventrikel, am Plexus medius.

Ependym des rechten Seitenventrikels mit kleinen submiliaren Knötchen.

Substanz des Kleinhirns weich, feucht, ohne Herde.

Hemisphären weich, gut bluthaltig, ohne Veränderungen.

Die centralen Ganglien weich, von geringem Blutgehalt.

Ebenso Pons und Medulla.

Leiche mager, blass, Bauchdecken eingezogen, keine Oedeme.

Muskulatur blass.

Netz dünn, fettarm, Dünndärme eng, mit Gas gefüllt. Harnblase gefüllt.

Lungen wenig retrahirt, in beiden Pleuraräumen wenig Flüssigkeit.

Herzbeutel liegt in gewöhnlicher Ausdehnung zu Tage.

Herz entsprechend gross.

Im rechten Vorhof Speckhaut, im rechten Ventrikel gallertartige Speckhaut.

Klappen des rechten Herzens dünn und glatt; Muskulatur blass, sonst von guter Beschaffenheit.

Linker Vorhof etwas Speckhaut, Mitralostium offen.

Mitralis ungleichmässig dick, glatt. Aortenklappen normal, Muskulatur des linken Ventrikels blass, normal.

Linke Lunge schwer, Pleura spiegelnd, glatt. Schnittfläche gut bluthaltig, im Unterlappen leicht ödematös, nirgends Verdichtungen. In den Bronchien etwas Schleim, Schleimhaut glatt, leicht injicirt.

Bronchiale Lymphdrüsen klein, schwarz pigmentirt, keine Veränderungen.

Rechte Lunge gross und schwer. Pleura des Unterlappens weisslich verdickt, besonders nahe der Basis, auf dem Oberlappen spiegelnd. Keine Veränderung. Schnittfläche des Oberlappens hellroth, gut lufthaltig, in der Mitte eine kleine Gruppe von etwa 10 grauen Herdchen, eines grösser, blass, deutlich durch graugelbe Körner, uneben.

Bronchialschleimhaut blasser als links.

Lymphdrüsen grösser, keine Knötchen.

Schleimhaut der Zunge, des Rachens und des Oesophagus blass, glatt. Schleimhaut des Larynx und der Trachea glatt, nach unten injicirt.

Peritracheale Lymphdrüsen schwarz pigmentirt.

Lymphdrüsen der obern Halstheile nicht vergrössert, von grauer Farbe, durchfeuchtet.

Schilddrüse normal; etwas grössere Lymphdrüsen auf der Seite des Halses.

Milz gross, glatt, Serosa spiegelnd. Organ schlaff, Follikel deutlich, Trabekel deutlich, wenig blutreich.

Linke Niere entsprechend gross, Kapsel leicht lösbar, Oberfläche glatt. Schnittfläche blass, in beiden Substanzen keine Veränderung.

Rechte Nebenniere normal. Rechte Niere wie die linke.

Leber von normaler Grösse.

Serosa spiegelnd, Organ mässig blutreich, acinöse Zeichnung nicht deutlich.

Schleimhaut des Dünndarms gallig gefärbt, blass, im untern Theile springen die Follikel etwas vor.

Schleimhaut des Dickdarms auf der Faltenhöhe leicht injicirt, weiterhin fleckig, diffus geröthet, dann wieder blass, keine Veränderungen.

Schleimhaut der Harnblase injicirt, glatt. Beide Hoden ohne Veränderung. Schleimhaut des Rectums normal.

Prostata nicht vergrössert, auf der Schnittfläche unverändert.

Beide Samenblasen unverändert. Mesenteriale Lymphdrüsen unverändert.

Augenhintergrund beiderseits ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose. — Tuberkulöse Meningitis an der Hirnbasis; starker Hydrocephalus mit eitrig-fibrinösem Gerinnsel und Miliartuberkulose des Ependyms, Consistenzverminderung des gesammten Gehirns. In Brust- und Baucheingeweiden keine tuberkulösen, noch sonstige besondere Veränderungen.

Fall 23.

Kauthner, Margaretha, 23 Jahre alt, Dienstmädchen in Zürich. Eintritt 9. Juni 1892. Tod 18. Juni 1892.

Anamnese. — Vater der Patientin ist gesund, die Mutter starb frühzeitig an der Lungenschwindsucht. Pat. war nie krank, bis vor drei Jahren, wo sie längere Zeit an Vereiterung der Halslymphdrüsen litt, aber dann vollkommen wieder hergestellt wurde.

In der letzten Woche des Monats Mai litt Pat. an starker Diarrhoe. Anfangs dieses Monats grosse Schwäche, schlechter Schlaf und beständiges Kopfweh, Pat. musste sich zu Bett legen. Es stellten sich bald bei Bewegungen Nackenschmerzen und Schmerzen im Rücken ein, nach einigen Tagen Nackensteifigkeit. Der behandelnde Arzt constatirte anhaltendes Fieber und leichte Milzschwellung.

Status praesens. — Ziemlich grosse Patientin mit gut entwickeltem Panniculus, kräftiger Muskulatur, gracilem Knochenbau.

Haut etwas feucht, warm.

Ueber der rechten Clavicula eine etwa 6 cm. lange Narbe, die stellenweise etwas eingezogen ist.

Keine Cervicaldrüsen, keine Cubitaldrüsen, keine Axillar- und Inguinaldrüsen.

Auf der Rückenfläche der Unterschenkel finden sich drei zweifrankenstückgrosse, ziemlich tiefe Hautnarben, eine gleiche an der Rückenfläche des linken Oberschenkels.

Das Gesicht ziemlich stark geröthet, Conjunctiven von normaler Injection.

Pupillen reagiren gut auf Lichtreiz, linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Augenhintergrund nicht verändert. Die Lippen trocken, Zunge belegt. Struma, rechts.

Der Kopf wird stark nach rückwärts gebogen gehalten, und kann auch bei Anwendung von Gewalt nicht nach vorne gebracht werden.

Thorax etwas flach, über den Lungen überall lauter Schall. Ueber der rechten Spitze etwas verschärftes Vesiculärathmen, sonst überall reines Vesiculärathmen.

Rasselgeräusche sind auch bei Hustenstössen nirgends hörbar.
Herzgrenzen normal, Herztöne rein.
Leberdämpfung normal.
Milz percutorisch etwas vergrössert, aber nicht palpabel.
Magen und Blase bieten normale Verhältnisse.
Abdomen leicht eindrückbar, überall tympanitisch.
Absolute Schmerzlosigkeit der Wirbelsäule.
Diurese stark vermindert.
Defäcation stark retardirt.
Appetitlosigkeit, starker Durst. Starke Kopfschmerzen. Sensorium vollkommen frei.

Krankengeschichte. — 11. VI. Im Harn heute Eiweiss.

13. VI. Sensorium heute ganz benommen. Geringes Erbrechen am Morgen.

Keine Extremitätenlähmungen; keine Hyperästhesie.

14. VI. Die Sehnenreflexe sind gut erhalten. Pat. hat in der Nacht wieder delirirt, wollte aufstehen, war sehr unruhig. Das Sensorium heute Morgen nicht benommen. Am Augenhintergrund nichts Abnormes.

15. VI. Pat. war in der ersten Hälfte der Nacht sehr unruhig, nachher schlief sie. Sie lässt Harn und Stuhl unter sich. Die Zunge sehr trocken, mit weisslichem Belag. Nackenstarre noch sehr hochgradig. Patellarsehnenreflexe sind erhalten. Im Harn immer noch etwas Eiweiss.

16. VI. Der Patellarsehnenreflex links erloschen, rechts abgeschwächt. Pat. hat die ganze Nacht lebhaft delirirt, sehr viel laut gesprochen, selten Laute hintereinander repetirt.

17. VI. Pat. erhält Morgens und Abends eine Morphiuminjection.

Die linke Pupille bedeutend weiter als die rechte.

Pat. hat im Laufe des letzten Tages keinen Urin gelassen, die Blase steht prall gefüllt in Nabelhöhe. Die Benommenheit hat seit gestern zugenommen, desgleichen die Nackenstarre. Die Nacht war Pat. ziemlich ruhig, morgens 4 Uhr wurde sie wieder unruhig.

18. VI. Pat. verschluckt sich bei jedem Tropfen Flüssigkeit. Die Patellarsehnenreflexe sind erloschen.

Der mit dem Katheter entleerte Harn enthält sehr viel rothe Blutkörperchen, gab positive Heller'sche Blutprobe; einzelne sehr grosse dicke hyaline Cylinder und kurze granulirte, vereinzelte Rundzellen, viel Eiweiss, keinen Zucker.

19. VI. Pat. machte gestern $1^3/_4$ Uhr Exitus. Sie war in der Agone vollständig ruhig; im Gesicht und an den Extremitäten etwas cyanotisch verfärbt.

Sectionsbefund. — Innenfläche der Dura spinalis auf der Hinterfläche blass.

Pia an dem grössten Theil des Rückenmarks sulzig ödematös verdickt und getrübt, hie und da knötchenförmige kleinste Fleckchen.

Auf der Vorderseite sind die Veränderungen wenig ausgesprochen.

Im untern Theil des Brustmarks eine kleine hämorrhagische Partie, auch hier kleinste, eben wahrnehmbare Knötchen zu erkennen.

Consistenz des Rückenmarks etwas weich, auf der Schnittfläche sehr blass, ohne makroskopische Veränderungen.

Dura cerebri gespannt, gut durchscheinend.

Im Sinus long. Speckhaut und dünnflüssiges Blut.

Innenfläche der Dura beiderseits etwas trocken, blass, glatt.

Oberfläche des Gehirns abgeplattet. Pia der Convexität durchsichtig. Venöse Gefässe gut gefüllt.

Dura der Basis in der vordern Schädelgrube trocken, in der hintern Schädelgrube wenig farblose Flüssigkeit.

Auf der Dura in der vordern Schädelgrube, besonders am Clivus, eben wahrnehmbare transparente Knötchen.

In der hintern Schädelgrube, nahe der Mittellinie, ein stecknadelkopfgrosses, granulirtes Knötchen, welches fest auf der Dura haftet.

In den Sinus der Basis dickflüssiges Blut.

Pia der Basis, besonders hinter dem Chiasma, an der Basis des Pons und der Fossae Sylvii, sulzig gelblich trübe, stellenweise stark blasig vorgequollen.

In der Pia, besonders an den Vorderlappen und in den Fossae Sylvii, zahlreiche transparente Knötchen. Auch in dem Spalt des Grosshirns die Pia mit denselben Knötchen besetzt.

Seitenventrikel beträchtlich erweitert, enthalten trübe, gelbliche Flüssigkeit in grosser Menge. Ependym weich, sehr feinkörnig granulirt, ohne Knötchen. Ependym des III. und IV. Ventrikels von der gleichen Beschaffenheit.

Kleinhirn sehr weich, wenig bluthaltig, ohne Herde.

Auch die grossen Hemisphären wenig blutreich, weich, ohne Herde. Centrale Ganglien weich, besonders der Thalamus der rechten Seite. Der mediane Abschnitt des rechten Thalamus opticus ist in grösserem Umfange mit dichten kleinen Hämorrhagien durchsetzt, ferner sulzig trübe und mit kleinen, grauen, transparenten Fleckchen und Knötchen durchsetzt.

In der linken Hälfte des Pons, am vordern Umfange, eine kleine Anzahl punktförmiger Ecchymosen.

Pons und Medulla weich, blass, ohne Veränderungen.

Ziemlich gut genährte Leiche mit blasser Hautfarbe.

Bauchdecken etwas eingezogen, nicht gespannt. Keine Oedeme.

Ueber der rechten Clavicula flache strahlige Narben der Haut. Panniculus auf Brust und Bauch gut entwickelt. Muskulatur kräftig, von guter brauner Farbe.

Das Netz bedeckt die Därme nur sehr wenig, es ist mit einem dünnen Strang in der Gegend des S-romanum angeheftet; hier findet sich eine etwa 5-Franken-Stück-grosse höckerige Masse, auf dem Durchschnitt aus verkästem steinigem Material zusammengesetzt.

Dünndärme enge, Dickdärme ziemlich weit.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit.

Leber in der ganzen Ausdehnung mit der rechten Bauchdecke verwachsen. Leber tief unter dem Rippenbogen verborgen.

Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung vor.

Lungen wenig retrahirt.

Beide Lungen frei. In den Pleurahöhlen ganz wenig hellgelbe Flüssigkeit.

Im Herzbeutel circa 20 ccm. gelblicher klarer Flüssigkeit.

Herz gross. Aus den Vorhöfen entleert sich mässig viel dunkles, flüssiges Blut. Der rechte Vorhof enthält Speckhaut und Cruor. Ostium der Tricuspidalis nahezu geschlossen.

Im rechten Ventrikel eine grosse Speckhaut, die sich in die Pulmonalis fortsetzt.

An der Tricuspidalis und Pulmonalis keine Veränderung.

Im linken Vorhof wenig Cruor. Mitralostium fast geschlossen. An der Mitralis keine Veränderung, ebenso nicht an den Aortenklappen.

Muskulatur des linken Ventrikels blass, ohne Veränderung. Aortenanfang blass und elastisch.

Linke Lunge entsprechend gross, etwas schwer. Pleura spiegelnd, aber übersäet mit grauen, gleichmässig vertheilten, miliaren Knötchen.

An der Spitze eine Verdichtung durchzufühlen, auf dem Durchschnitt besteht dieselbe aus mehreren erbsengrossen verkästen Herdchen mit grauer Peripherie. Im Uebrigen ist die Lunge von gleich grossen Knötchen durchsetzt, die im Unterlappen etwas grösser sind als im Oberlappen. Bronchien enthalten etwas Schleim; Schleimhaut der Bronchien leicht geröthet.

Bronchiale Lymphdrüsen schiefrig pigmentirt, kaum vergrössert.

Rechte Lunge gross, schwer.

Pleura hat auf dem Unterlappen und in den Einschnitten einen fleckigen membranösen Belag und ist etwas trübe.

Die rechte Lunge ist ebenso mit Knötchen durchsetzt wie links. Der Unterlappen ist mit gelblichen, zum Theil grünlichen Knoten durchsetzt, ausserdem erbsengrosse Verdichtungen, die sich aus kleinen Herdchen zusammensetzten.

In den Bronchien dünner Schleim, Schleimhaut derselben stark geröthet, aber glatt.

In den Gefässen stecken frische Gerinnsel.

Bronchialdrüsen alle etwas vergrössert, eine wallnussgross, vollständig verkäst.

Am scharfen Rande des Oberlappens Emphysem.

Schleimhaut der Zunge glatt, leicht geröthet. Im Rachen und Oesophagus zäher Schleim.

Schleimhaut des Rachens stark geröthet, die des Oesophagus blass. Im Larynx und der Trachea nur wenig Schleim; Schleimhaut oben weniger, unten stärker injicirt.

Schilddrüse vergrössert, mit Cysten versehen.

Lymphdrüsen des Halses zum Theil etwas vergrössert. In der Gegend der Bifurcation der Trachea mehrere verkäste Drüsen, eine davon ist nussgross.

Milz in ganzer Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen, gross, derb, auf der Schnittfläche ziemlich gut bluthaltig, mehrere theils gelbe, theils graue Knötchen.

Linke Nebenniere unverändert. Kapsel der linken Niere lässt sich leicht lösen; Oberfläche glatt, auf derselben eine Anzahl verwaschener grauer Knötchen. Auf dem Durchschnitt der etwas trüben Rinde einzelne graue Knötchen.

Leber ist mit dem Colon transversum, Dünndarm und Magen mit bindegewebigen Strängen verwachsen.

Rechte Nebenniere unverändert. Rechte Niere entsprechend gross; an ihrem obern Umfange befindet sich ein wallnussgrosser, nach Art der Infarcte beschaffener grauer Herd, der gegen das übrige Gewebe abgesetzt ist.

Auf der Schnittfläche ist dieser Herd eine mit käsigen gelben Massen ausgefüllte Höhle, die nahezu ausgeglättet ist und nur noch an einem kleinen Theil der Wandung zersetztes, verkästes Nierengewebe enthält.

Das Nierenbecken hat in den Calices eine etwas injicirte Schleimhaut, gegen den Urether hin finden sich zahlreiche miliare Knötchen, die auf der Schnittfläche verkäst sind. Der Ausgang des Urethers ist wieder blass.

In der Porta hepatis finden sich zahlreiche vergrösserte und verkäste Lymphdrüsen.

Leber von entsprechender Grösse, mässig blutreich, auf der Schnittfläche sehr zahlreiche kleine, eben wahrnembare Knötchen.

Die Dünndarmschlingen mehrfach durch dünne Stränge mit den Mesenterien verbunden. Schleimhaut des Jejunum gallig verfärbt, blass, die des Ileum theilweise etwas injicirt.

Auch im Dickdarm zeigt die Schleimhaut keine Veränderung.

Harnblase weit, enthält mit blutigen Gerinnseln und Flocken untermischten Harn, Schleimhaut des Rectums unverändert.

Schleimhaut der Blase ist in dem obern Theile mit ecchymotischen Röthungen bedeckt, sonst blass und glatt.

Uterus klein, Schleimhaut im Fundus uteri etwas geröthet. Schleimhaut der Vagina blass und glatt.

Beide Tuben dilatirt und mit dünnen Strängen mit den Ovarien und dem Rectum verbunden.

In der rechten Tube etwas röthliche schleimige Flüssigkeit, in der Wandung zahlreiche graue, trübe Knötchen.

Die linke Tube enthält wenig schleimige Flüssigkeit, auch hier ähnliche Knötchen.

Ovarien ohne besondere Veränderungen.

In den Chorioideen keine Tuberkeln.

Anatomische Diagnose. — Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa, Tuberkulose des rechten Thalamus opticus.

Miliartuberkulose beider Lungen, der Milz, Nieren, Leber, Verkäsung der bronchialen Lymphdrüsen, mehrerer Halslymphdrüsen, der Porta hepatis.

Wallnussgrosser verkäster Herd in der rechten Niere, eiterige Entzündung der rechten Tube.

Pathogenese und Aetiologie.

Geschichtliches.

Es hat eine geraume Zeit gedauert, bis es den Forschern gelang, das Krankheitsbild der tuberkulösen Meningitis von andern Entzündungsprocessen der Hirnhäute zu sondern und zu charakterisiren.

Die Geschichte unserer Krankheit hat einen grossen Reiz, sie gewährt eines der interessantesten Beispiele der allmählichen Vertiefung der ärztlichen Erkenntniss.

Es kann hier nur in groben Zügen ein geschichtlicher Ueberblick gegeben werden.

Robert Whytt[1]) 1768 fasste die Affection als Hydrocephalus acutus auf, spätere Autoren *Quin* 1780, *Ford* 1790, *Gölis*[2]) 1815 bezeichneten den Krankheitsprocess als eine einfache Entzündung, *Senn* 1825 als granulöse Entzündung, ebenso *Guérsant* 1827, welcher zuerst die Beobachtung machte, dass diese Form der Meningitis besonders häufig tuberkulöse Individuen befalle.

1830 bezeichnete endlich *Papavoine*[3]) zum ersten Male die Krankheit als „tuberkulöse Meningitis“.

Es folgten jetzt wichtige Arbeiten von *Piet*[4]), *Becquerelle*[5]), besonders aber von *Rilliet* und *Barthez*[6]).

---

[1]) *Robert Whytt*, Observation on the dropsy of the brain. Edinburgh 1768. S. 723—745.

[2]) *Gölis*, Praktische Abhandlungen über die vorzüglichen Krankheiten des kindlichen Alters. I. Von der hitzigen Hirnhöhlenwassersucht. Wien 1815.

[3]) *Papavoine*, Observation d'arachnitis tuberculeuse. Journ. hebdom. 1830. VI. S. 113.

[4]) *Piet*, Dissertation sur la méningoencéphalite tuberculeuse des enfants. 1836.

[5]) *Becquerelle*, Recherches cliniques sur la méningite des enfants. 1838.

[6]) *Rilliet* et *Barthez*, Traité des maladies des enfants. T. III.

Alle diese Arbeiten galten der Meningitis tuberculosa der Kinder.

Die tuberkulöse Entzündung der Pia bei Erwachsenen wurde zuerst von *Dance*[1]) genauer beschrieben.

Ihm folgten *Valleix*[2]), *Cless* und *Hamernyk*, im Jahre 1874 erschien die verdienstvolle Monographie von *Joh. Seitz*.

In der neuesten Zeit sind noch zahlreiche kleinere Aufsätze und Abhandlungen, speciell über die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen, veröffentlicht worden.

Ein Blick auf das beigefügte Literaturverzeichniss zeigt uns, dass in den letzten 15 bis 20 Jahren ausserordentlich viel über unsere Krankheit geschrieben worden ist, ein Beweis, dass die Acten über dieses Thema als noch nicht geschlossen zu betrachten sind, dass noch manche Controverse, manch' dunkler Punkt der wissenschaftlichen Aufklärung harrt. Jeder neue Beitrag dürfte daher willkommen sein, der im Stande ist, unsere Kenntnisse über dieses Leiden nach der einen oder andern Richtung hin zu fördern und zu erweitern.

Seit der *Koch*'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus hat die Aetiologie unserer Krankheit eine feste Basis gewonnen.

Es ist die Entwicklung miliarer Tuberkel, welche als specifischer Reiz die Pia trifft. Specielle, daraufhin gerichtete Untersuchungen haben ergeben, dass gerade in diesen Knötchen, sowie in der subarachnoidealen Flüssigkeit, der Tuberkelbacillus ausserordentlich reichlich angetroffen wird.

Schon lange, bevor man das specifische Virus kannte, beantwortete *Buhl*[3]) die Frage, woher diese Tuberkeln der Pia stammen, durch die Annahme, dass irgendwo im Körper ein käsiger, zerfallender Herd sitze, sei es nun in den Lymphdrüsen, in den Lungen, im Knochen, im Urogenitalapparat oder Peritoneum, von welchem aus infectiöse Stoffe resorbirt werden, welche die Endothelien der Blut- und Lymphgefässe zur Wucherung und damit zur Bildung der miliaren Tuberkel anreizten.

---

[1]) *Dance*, Mém. sur l'hydrocéphalie aigue observée chez l'adulte. Archives gén. de méd. 1re Série. 1829, XXI; 1830, XXII.

[2]) *Valleix*, De la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Arch. gén. de méd. 1838. Série III. T. 1 et Arch. gén. de méd. 1846. Juin, Série 4, T. XI. S. 192.

[3]) *Buhl*, Wiener medizinische Wochenschrift, 1859.

Nach ihm haben *Cohn*[1]) und später *Weigert*[2]) die Verbreitung der Tuberkulose durch die Blutbahn makroskopisch darzulegen versucht.

Früher nahm man, auf die Autorität *Rokitansky's* gestützt, allgemein die Immunität der innern Gefässwandungen gegen Tuberkulose an.

Weigert hat diesen Satz umgestossen, indem er an den Lungengefässen bei acuter Miliartuberkulose tuberkulöse Veränderungen an den innern Gefässwandungen nachwies, Veränderungen, die man als Endarteritis resp. Endophlebitis tuberculosa bezeichnet.

Darauf hat *Mügge* Veränderungen an den innern Gefässwandungen der Lungen bei Tuberkulösen gesehen, *Julius Arnold* an den Gefässen tuberkulös erkrankter Lymphdrüsen.

Cornil beschrieb ähnliche Veränderungen gerade in den Gefässen der Pia bei Meningitis tuberculosa.

In der neuesten Zeit wurden diese Beobachtungen von *Rubens Hirschberg* bestätigt.

Der Gedanke, dass diese endarteritischen resp. endophlebitischen Processe die Infectionsquelle des Gehirns abgeben, lag also sehr nahe, und in der That, nachdem das Tuberkelgift von *Koch* entdeckt worden war, gelang es zuerst *Weichselbaum*[3]), die Tuberkelbacillen im Leichenblute bei drei Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose nachzuweisen.

Bald darauf konnten *W. Meisels*[4]) und *Al. Lustig*[5]) dieselben auch intra vitam im Blute von Patienten demonstriren, welche an allgemeiner Miliartuberkulose litten.

---

[1]) *Cohn*, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. S. 102, 103, 129.

[2]) *Weigert*, Virchow's Archiv, Bd. 88. S. 307 u. f.

[3]) *A. Weichselbaum*, Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose. Wiener mediz. Wochenschrift, 34. Jahrg., No. 12 u. 13.

[4]) *W. Meisels*, Weitere Mittheilungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blute bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Wiener medizinische Wochenschrift, 34. Jahrg., Nr. 39.

[5]) *Al. Lustig*, Ueber Tuberkelbacillen im Blute bei an allgemeiner acuter Miliartuberkulose Erkrankten. Wiener medizinische Wochenschrift, 34. Jahrgang, No. 48.

In der neuesten Zeit wurden von *L. Rütimeyer*[1]), *G. Sticker*[2]), *F. Bergkammer*[3]) und *Doutrelepont*[4]) diese Befunde bestätigt.

Ein besonderes Interesse haben die Untersuchungen von *Doutrelepont.*

Er fand bei einem 18 Jahre alten Mädchen, welches an Lupus des Gesichtes litt und schliesslich an Meningitis tuberculosa starb, noch während des Lebens im Blute, welches aus der gesunden Haut der Wange entnommen war, Tuberkelbacillen.

Die von Professor *Ribbert* ausgeführte Section zeigte, dass die tuberkulösen Erscheinungen an der Basis des Gehirns, den Lungen und dem Darme frischeren Datums waren, dass also von der tuberkulös erkrankten Haut die allgemeine Infection entstanden sein muss.

Auch nach dem Tode wurden Tuberkelbacillen im Blute, welches aus der Vena jugularis interna und dem Herzen entnommen worden war, gefunden.

Aus diesen zahlreichen Untersuchungen bewährter Autoren geht mit Sicherheit hervor, dass wir vor allen Dingen die Blutbahn als Weg der Dissemination des tuberkulösen Virus und damit der Tuberkeleruption auf den weichen Hirnhäuten zu betrachten haben; sei es, dass die Tuberkelbacillen mittelbar durch Lymphgefässe, Chylusgefässe, in den Ductus thoracicus und von da in das Venenblut, sei es, was wohl häufiger ist, dass sie direct in Venen, welche verkästen Lymphdrüsen etc. benachbart sind, durch Zerstörung der Venenwand hineinwuchern.

In dieser Beziehung ist an den Fall *Ponfick* zu erinnern, bei welchem die Blutinfection dadurch erfolgte, dass die eine Wand des Ductus thoracicus von einer Tuberkelmasse durchsetzt war.

Später hat *Weigert* nachgewiesen, dass der Vorgang auch bei den Lungenarterien und Lungenvenen platzgreifen könne.

---

[1]) *L. Rütimeyer*, Centralblatt für klinische Medizin, 1885, No. 21.

[2]) *G. Sticker*, ebendaselbst 1885, No. 26.

[3]) *F. Bergkammer*, Virchow's Archiv, Bd. 102. 1885.

[4]) *Doutrelepont*, Deutsche medizinische Wochenschrift. XI. 7. 1885.

Auch mein Material zeigt schöne Beispiele letzterer Art.

Bei Fall 8 fand sich ein käsiger Abscess, wahrscheinlich von mehreren Drüsen ausgegangen, zwischen Aorta ascendens und Vena cava superior.

Durchwachsung der Vena cava mit Bildung eines grossen Venentuberkels.

Desgleichen fanden sich in zwei andern Fällen (z. B. 15) grosse Lungenvenentuberkel.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Infection auf dem Wege der Blutbahnen, seltener ist die unmittelbare Verbreitung des infectiösen Stoffes auf den Lymphbahnen. Letztere Art der Verbreitung der Infection dürfte noch besonders dann statthaben, wenn es sich um primäre tuberkulöse Herde handelt, welche in unmittelbarer Nähe der Meningen liegen, z. B. bei tuberkulösen Processen der Schädelknochen, welche zur Zerstörung der Dura mater führen, oder wie ein Fall in der Literatur bekannt ist, bei skrophulös-tuberkulösen Affectionen im Innern der Nase.[1])

Fragen wir uns: Welches sind die häufigsten primären Herde, von welchen aus die Verderben bringende Infection erfolgt? so müssen wir in erster Linie, speciell im jugendlichen Alter, die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen beschuldigen, jene Drüsenpackete, welche besonders an der Bifurcation der Trachea liegen, die recht oft theilweise oder ganz verkäst sind.

Sie können Jahre lang latent sein, keine Symptome machen, bis plötzlich durch veränderte Ernährungs- und Circulationsbedingungen, durch andere Bedingungen, die sich zum Theil noch unserer Kenntnis entziehen, die Allgemeininfection oder die Infection der Meningen allein erfolgt.

Dittrich[2]) hat einen Fall beobachtet, bei welchem es sich um eine von einer tuberkulös erkrankten Bronchialdrüse ausgehende Tuberkulose der Aorta ascendens handelte.

Aus der Klinik des Herrn Professor *Ganghofer* wurde die Leiche eines 12jährigen Mädchens obducirt, das unter den Er-

---

[1]) *Demme*, Berliner klinische Wochenschrift, 1883, No. 15.

[2]) *Dittrich*, Zur Pathogene der acuten Miliartuberkulose. Wiener medizinische Presse. XXVIII. No. 51. 1887.

scheinungen einer acuten Miliartuberkulose gestorben war. Es fanden sich miliare Tuberkel in fast allen Organen des Körpers.

Als Infectionsherd wurde eine verkäste Bronchialdrüse aufgefunden, welche an der Aorta ascendens aufsass. Die ganze Gefässwand war von Tuberkelgranulationsgewebe durchsetzt, die Intima an einer umschriebenen Stelle perforirt. Die ganze erkrankte Partie des Gefässrohres war mit Tuberkelbacillen durchsetzt, die von hier aus in die Blutbahn gelangten und zur Allgemeininfection führten.

Koch [1]) fand bei einem Falle von acuter Miliartuberkulose bei einem 30jährigen Manne in den Bronchialdrüsen um kleine Arterien massenhafte Anhäufungen von Tuberkelbacillen, welche stellenweise in das Lumen vordrangen.

Bei meinem Material waren die Bronchialdrüsen 26 mal ganz oder theilweise verkäst und dürfte in zahlreichen Fällen die Allgemeininfection und die der Meningen in erster Linie auf die primäre Erkrankung dieser Drüsen zurückzuführen sein.

In der Häufigkeitsscala der primären Herde folgen den Bronchialdrüsen zunächst tuberkulöse Knochenherde, tuberkulöse Lymphdrüsen des Halses (in einem Falle fanden sich käsige Lymphdrüsenpackete in der Gegend der linken Subclavia), des Mesenteriums etc., sodann die Tuberkulose der Lungen bei Erwachsenen, weit seltener die Tuberkulose anderer innerer Organe (im Fall 19 fand sich eine verkäste Eitermasse im kleinen Becken, die in der Sacralgegend in den Wirbelkanal durchgebrochen war — Peripachymeningitis spinalis) und der Haut.

Die Tuberkeleruption in der Pia kann also auf verschiedene Weise zu Stande kommen; kreist das aus dem Primärherd stammende infectiöse Material im Blute der Piagefässe, so kann die Tuberkelentwickelung vom Endothel der Piagefässe ausgehen, strömt es mit der Lymphe in den perivasculären Räumen der Piagefässe, so wird es hier die Aussaat miliarer Tuberkel bewirken.

In manchen Fällen findet man die Meningealtuberkulose auf ein Gefäss beschränkt.

---

[1]) *Koch*, II. Bd. der Mittheilungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes. S. 26, Fig. 10 u. 11.

Huguenin nimmt an, dass es sich in diesen Fällen wohl um eine durch Aufnahme von Käsesubstanz in eine Lungenvene bedingte capilläre Embolie handelt.

Eine Annahme, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass man nicht selten die Tuberkulose gerade auf das Gefäss beschränkt findet, welches erfahrungsgemäss am häufigsten bei embolischen Processen betroffen wird, nämlich die linke Arteria Fossae Sylvii.

Gelangen nun auf irgend eine Weise eine grössere Menge Tuberkelbacillen von dem Primärherde in den Blutstrom, so dass sie im Stande sind, eine tuberkulöse Meningitis anzufachen, so ist auch a priori anzunehmen, dass dieselben Schädlinge auf ihrem Wege auch andere Organe des Körpers befallen können, es kommt zu einer mehr oder weniger hochgradigen Tuberkulose in diesem oder jenem Organe oder es entwickelt sich das Bild der Allgemeininfection, der Miliartuberkulose.

Und in der That wird diese Annahme durch die Erfahrung bestätigt.

Unter meinen eigenen 44 Fällen von tuberkulöser Meningitis mit Sectionsprotokoll fand sich nur in einem Falle (22) die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt, während in allen übrigen Fällen neben der tuberkulösen Meningitis in mehreren andern Organen (Lunge, Leber, Milz, Nieren etc.) bald spärliche, bald reichliche frische Miliartuberkulose nachgewiesen werden konnte.

Das gleiche Resultat geht aus andern Arbeiten hervor.

Johannes Seitz berichtet in seiner Arbeit über tuberkulöse Meningitis Erwachsener unter 50 eigenen Fällen nur über einen Fall, wo die Pia allein der Sitz der tuberkulösen Entzündung war, während in allen übrigen Fällen eine Miliartuberkulose auch anderer Organe bestand.

Heubner[1]) fand unter 29 vollständig secirten Fällen von tuberkulöser Meningitis speciell des Kindesalters nur in einem die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt; in

---

[1]) *Heubner*, Artikel „Hirnhäute“ in Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl. Bd. VIII. 1886.

allen übrigen mehr oder minder ausgesprochene Miliartuberkulose in mehreren andern Organen.

Auf der medizinischen Klinik zu Freiburg konnte *Reinhold* unter den Krankengeschichten von 1876—1889 76 Fälle von Miliartuberkulose constatiren, von denen 52 mit Meningitis tuberculosa.

Die Verbreitung und Reichhaltigkeit der miliaren Dissemination unterliegt grossen Schwankungen.

Namentlich da, wo die Meningitis sich an schon vorgeschrittene Lungenphthise anschliesst, kann die Aussaat miliarer Tuberkel in andern Organen eine sehr spärliche sein, oder ausnahmsweise selbst ganz fehlen.

Noch nicht wurde der Fälle tuberkulöser Meningitis gedacht, bei denen es sich um locale Infection der Pia des Gehirns oder Rückenmarks von ältern Solitärtuberkeln in loco handelt.

In Bezug auf die Frage, ob die tuberkulöse Meningitis primär auftreten kann (wie es nach der Beobachtung verschiedener Autoren und derjenigen von Fall 22 der Fall zu sein scheint), oder immer secundär erst bei tuberkulöser Erkrankung anderer Organe auftrete, lässt sich auf Grund der Kenntnisse über die Aetiologie der Krankheit die Möglichkeit für beide Arten des Auftretens annehmen, und zwar würde als Pforte für das Krankheitsgift bei primärer Meningealtuberkulose nach manchen Autoren vornehmlich der von *Key* und *Retzius* nachgewiesene offene Zusammenhang der Subarachnoidealräume mit der Nasenschleimhaut zu betrachten sein. Aber dieser Weg ist nicht der einzige. Auch besitzt der subdurale Raum Verbindungen mit den Lymphräumen der Aussenfläche der Schädelknochen unter dem Epicranium; diese letztgenannten Lymphräume stehen dann durch das Epicranium mit den Netzen der Haut in Verbindung.

Die Diploë besitzt in den Markräumen perivasculäre Lymphwege; beim Menschen kann man durch Injection unter das Epicranium die Masse bis unter die Dura treiben, nicht aber umgekehrt. Der Lymphstrom geht hier von aussen nach innen.

Vom Mittelohr und sogar vom äussern Gehörgang können Infectionen auf dem Lymphwege zum Labyrinth fortgeleitet werden ohne Eröffnung der Fenster.

An direkten Wegen von der Oberfläche in den Subduralraum fehlt es nicht.

Aber unter normalen Verhältnissen vermögen die Infectionsträger den Subduralraum nicht zu überschreiten; es kann sich eine Caries im Knochen etabliren, derselbe wird auf weite Strecken nekrotisch, er steckt voll von pyogenen Organismen und es kommt doch nicht zu einer Meningitis, bis einmal einer von den Wegen erreicht wird, welche eine directe Brücke in die Pia bilden, wie die Pachionischen Granulationen beim Erwachsenen, die Nervenscheiden z. B. des Olfactorius.

Immerhin gehört, die Möglichkeit zugegeben, das Vorkommen einer primären tuberkulösen Meningitis, d. h. einer solchen Meningitis, bei der sich ein Primäraffect bei der Obduction nicht nachweisen lässt, zu den grossen Seltenheiten.

Zudem kann solchen Beobachtungen stets der Zweifel gegenübergehalten werden, dass irgendwo ein kleiner verborgener Herd im Knochen, Knochenmark etc. bestanden hat, den aufzufinden es bei der Obduction nicht geglückt ist.

Da also nach unserer jetzigen Anschauung die Meningitis tuberculosa sich fast ausschliesslich von einem primären käsigen Herde aus entwickelt, so ist es selbstverständlich, dass wir als hauptsächlichstes ätiologisches Moment der Piatuberkulose die Skrophulose bezeichnen; denn für die Skrophulose ist es charakteristisch, dass dem Körper, wenn er irgendwo von einem entzündlichen Processe ergriffen wird, die Tendenz innewohnt, die entzündlichen Producte statt zur Resorption oder schneller Eiterbildung möglichst langsam umzuwandeln und zur Verkäsung zu bringen.

Die schon länger bestehende skrophulöse Erkrankung hat zu einer fortschreitenden Tuberkulisirung der Bronchialdrüsen, der Drüsen des Cervix, zu tuberkulöser Infection der Lungen von den Drüsen aus geführt; in manchen Fällen hat scheinbar noch völlige Gesundheit, ein guter Ernährungszustand bestanden, in andern, den weiter fortgeschrittenen, der Process zu anhaltendem Siechthum, Abmagerung, Fieber etc. geführt, ehe die charakteristischen Erscheinungen der tuberkulösen Meningitis zum Vorschein kommen.

Nach Gesagtem ist es unzweifelhaft, dass das hereditäre

Moment bei der Piatuberkulose eine grosse Rolle spielt, denn die Erblichkeit lässt sich für die Skrophulose sehr häufig nachweisen.

Nicht selten werden Abkömmlinge von scheinbar ganz gesunden Eltern von der Meningitis tuberculosa befallen, aber auch hier liegt in der Regel eine latente Disposition von Seiten des Vaters oder der Mutter zu Grunde.

Indessen kann die skrophulöse Diathese auch in den ersten Monaten und Jahren des Lebens erworben werden. Gesundheitswidrige Verhältnisse, unpassende und kärgliche Nahrung anstatt der Muttermilch, niedere, feuchte Wohnräume fördern die Entwicklung der Skrophulose.

Ihren Sitz hat sie am häufigsten in den Lymphdrüsen aufgeschlagen.

Es ist begreiflich, dass allerlei acute Krankheiten, welche eine Fülle entzündlicher Störungen setzen, bei Individuen mit skrophulöser Anlage zu abgestorbenen, verkästen Exsudaten führen.

Einfache acute Catarrhe und Bronchopneumonie, chronische Catarrhe, Masernpneumonie, Scarlatina, Influenza, chronische Darmcatarrhe, Typhus — der Kinder sind dann im Stande, Bronchial- und andere Drüsen durch Resorption zerfallender Exsudatmassen käsig resp. tuberkulös zu machen.

Henoch und *Pott* machen besonders auf die Tussis convulsiva aufmerksam, ihre Beziehungen zur tuberkulösen Meningitis sollen so eclatante sein, dass es *Pott* (Halle) gelungen ist, nachzuweisen, wie eine gewisse Zeit nach dem Bestehen von Keuchhustenepidemien jedesmal eine Steigerung der Fälle von tuberkulöser Meningitis zu beobachten war.

Die Meningen besitzen schon durch ihre anatomisch-physiologischen Eigenschaften eine besondere Disposition für das Tuberkelgift; sie bieten wegen des Saftreichthums in ihrem maschigen Bindegewebe den Bacillen einen sehr günstigen Nährboden.

Wird durch Schädigungen der verschiedensten Art, die mit Kreislaufsstörungen und Hyperämie der Hirnhäute verbunden sind, ihre Resistenz geschwächt, so wird eine Entzündung um so leichter Platz greifen können.

Verletzungen an den Extremitäten, am Knochen, den Gelenken, operative Eingriffe an latent Tuberkulösen. Stoss, Fall, Schlag auf den Kopf haben in mehreren Fällen Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit gegeben.

Fälle letzterer Art berichten uns *Seitz, v. Wilks, Finger, Griesinger.*

In wie weit und ob im Falle 6 (Pat. war schon längere Zeit Emphysematiker und Bronchitiker) das vor einigen Monaten erfolgte Trauma auf den Kopf den Ausbruch der Meningitis begünstigt hat, vermag ich nicht zu sagen.

Psychische Einflüsse sollen den Anstoss zur Piatuberkulose gegeben haben.

So berichtet uns *Huguenin* zwei Fälle, bei denen nach höchst intensiven, deprimirenden Gemüthsaffecten sich Meningitis tuberculosa entwickelte. Bis zum veranlassenden Momente bestand relative Gesundheit; der primäre Herd war alte latente Tuberkulose der Lunge.

Aehnliche Fälle werden von *Hessert* und *Oppolzer* mitgetheilt.

Ferner werden als veranlassende Momente übermässiger Alkoholgenuss, Insolation, übermässige geistige und körperliche Anstrengung genannt.

Vererbte Disposition zu Gehirnkrankheiten, durch Vererbung und Krankheit geschwächte Constitution, kümmerliche Ernährung, schlechte Wohnräume sind der Piatuberkulose Vorschub leistende Momente.

Erschwerte Dentition, Diarrhoen, Erkältungen, sollen im Kindesalter eine Rolle spielen. Im Fall 10 wurde Erkältung als Ursache der Krankheit angegeben.

Im Grossen und Ganzen ist das Vorkommen der Meningitis tuberculosa von den Lebensverhältnissen der Bevölkerung abhängig.

Grosse Städte mit dicht gedrängter Bevölkerung zeigen ein grösseres Mortalitätsverhältniss als kleinere Städte und das Land.

So berichtet uns *Bennet,* dass in London ein Drittel mehr Fälle von Meningitis tuberculosa vorkommen als in andern englischen Städten.

Dagegen lässt sich nach einer Statistik über die Häufigkeit der Tuberkulose in Zürich und Umgebung von Professor *O. Wyss*[1]) eine Zunahme der Hirnhauttuberkulose mit der Zunahme der Bevölkerung seit 1872—1890 nicht nachweisen.

Ob die verschiedenen Berufsarten eine Beziehung zur Häufigkeit und dem Vorkommen der Piatuberkulose zeigen, ist zur Zeit nicht entschieden, da eine genügende Statistik hierüber nicht vorliegt.

Pathologische Anatomie.

Der anatomische Befund der tuberkulösen Meningitis ist ausserordentlich mannigfaltig. Und zwar finden wir sowohl sehr verschiedene vielgestaltige Hirnbefunde als auch die mannigfachsten schon vorher bestandenen Veränderungen in andern Organen.

Die Allgemeinverhältnisse der Leiche bieten nichts Besonderes, ebenso sind die sehr wechselnden Befunde an den Schädelknochen für die Krankheit ohne Belang. Zuweilen zeigt das Schädeldach venöse Hyperämie. Hin und wieder kommt eine Caries der flachen Schädelknochen, des Sieb- und Keilbeins zur Beobachtung, die in ätiologischer Hinsicht zu beachten ist.

Beobachtungen dieser Art liegen bei meinem Material nicht vor, sie sind auch im Ganzen selten.

Ebenso zeigt die Dura mater in der Mehrzahl der Fälle nichts Charakteristisches.

Sie ist gespannt bei starkem Ventrikelerguss, bald zart und blass, bald derb und stark injicirt.

Ihre Sinus enthalten mitunter viel oder wenig flüssiges oder geronnenes Blut.

---

[1]) Prof. *O. Wyss*, Die Häufigkeit der Tuberkulose in Zürich und Umgebung in den letzten zwei Jahrzehnten. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. XXI. 1891.

Sie kann leicht oder schwer wegen pachymeningitischen Verklebungen von dem Schädeldach oder der Pia der Convexität trennbar sein.

Miliare Tuberkel der Dura sind im Ganzen selten, dürften aber bei genauer Untersuchung besonders in den hintern Schädelgruben auf der Innenfläche der Dura häufiger gefunden werden.

Sie wurden bei meinem Material siebenmal beobachtet, auf der Dura des Clivus viermal, in den hintern Schädelgruben dreimal.

Eine Pachymeningitis haemorrhagica, streifiges Blut auf der Innenfläche der Dura der Convexität, wurde zwei Mal gefunden (Fall 7).

Andere Abnormitäten der Dura sind äusserst selten.

P. Weissenfels theilt einen Fall mit, in dem sich ein Solitärtuberkel in der Dura über der linken Hemisphäre zeigte.

Die Gehirnoberfläche zeigt sich nach vorsichtigem Ablösen der Dura häufig abgeplattet, die Windungen aneinander gepresst, die Sulci eng.

Die Pia mater der Convexität ist durchsichtig, glänzend oder leicht getrübt; sie kann blass, blutarm sein oder nur an einzelnen Stellen injicirt, sie kann von normaler Blutfülle sein oder, was am häufigsten ist, es besteht eine venöse Hyperämie bis in die kleinsten Gefässramifikationen.

Die Pia ist der Sitz der miliaren Tuberkel, die sich makroskopisch als graue, oft etwas glänzende Knötchen repräsentiren.

Weitaus der gewöhnlichste Sitz und die Stelle des reichlichsten Vorkommens sind die Gefässe an der Basis des Gehirns, vor Allem dem Verlauf der Arteriae Fossae Sylvii folgend. So war es in 33 Fällen.

Noch besonders häufig finden sie sich im Verlauf der Arteria corporis callosi an die Vorder- und Innenfläche der Hemisphären, demjenigen der Arteriae profundae et cerebellares folgend an die hintere Unterfläche und Hinterflächen des Grosshirns.

Manchmal sind die Eruptionen beschränkt auf gewisse Gehirnpartien, z. B. auf beide Stirnlappen, beide Scheitellappen, die Oberfläche des Kleinhirns, aber immer werden diese Stellen dem Gefässbezirke bestimmter Arterien entsprechen.

Also allenthalben in der Pia können sich miliare Tuberkel entwickeln, und es ist auch das häufigste, dass sie allenthalben zerstreut vorkommen, über Basis und Convexität, hier besonders an den Piafortsätzen zwischen den Hirnwindungen.

Seltener nehmen sie blos die Basis oder wohl gar nur die Convexität ein.

Mitunter findet man die Tuberkeleruption auf das Gebiet einer Arterie beschränkt. So berichtet *Huguenin* zwei Fälle, in deren einem die rechte, in deren anderem ausschliesslich die linke Arteria fossae Sylvii mit Tuberkeln besetzt war.

Was die Menge der Tuberkel betrifft, so muss man nicht selten mit grosser Aufmerksamkeit suchen, um eine spärliche Anzahl zu entdecken, während in vielen andern Fällen ihre Zahl eine überaus grosse ist.

Sie stehen einzeln oder in kleinen Gruppen, die einzelnen Knötchen sind bald noch deutlich erkennbar, bald sind sie mit einander verwachsen zu einem grössern conglomerirten Gebilde.

Die Entwicklungsformen sind häufig sehr verschieden. Wir finden öfters eine bunte Mischung kleinster, mittelgrosser, theilweise fettig, körnig degenerirter und gänzlich schon umgewandelter Tuberkel vor, woraus man wohl mit Recht auf eine wesentliche Altersverschiedenheit der Tuberkel schliessen kann; die Tuberkeleruption erfolgte in diesen Fällen schubweise. In andern Fällen zeigen die Granulationen beinahe dieselbe Grösse, Farbe und Consistenz.

Die Miliartuberkel in der Pia können auch ganz fehlen und die vorhandene Entzündung der Pia ist dennoch als eine tuberkulöse zu betrachten. Denn nicht die Tuberkeln als solche, sondern die durch dieselben hervorgerufene oder die mit ihrer Entwicklung gleichzeitig einhergehende Entzündung der Pia ruft diejenigen krankhaften Erscheinungen hervor, welche die tuberkulöse Meningitis charakterisiren.

Folgende Tabelle mag uns einen Ueberblick geben über die Verbreitung und Häufigkeit der miliaren Tuberkel auf die verschiedenen Hirnbezirke.

Es fanden sich:

Mangel miliarer Knötchen 5
Knötchen auf der Basis und Convexität 5

Im Verlauf der Arteriae Fossae Sylvii	33
Plexus chorioideus	7
Chiasma und Optici	4
Oberfläche des Kleinhirns	3
Unterfläche des Kleinhirns	3
Gyrus centralis	3
Stirnlappen	2
Schläfenlappen	2
Oberwurm	2
Infundibulum	2
Ependym	2
Längs der Gefässe der Basis von Pons und Medulla . .	2
Zwischen- Vormauer- und Inselrinde	1
Im Verlauf der Arteria Rolandi	1
Pia der Insula Reilii	1
Innerhalb des Circulus Wilisii	1

In 13 Fällen waren an der Pia der Convexität makroskopisch keine entzündlichen Erscheinungen sichtbar. In fünf Fällen wurde abnorme Füllung der pialen Gefässe der Convexität besonders betont.

In allen Fällen, wo die Krankheit einen protrahirten Verlauf zeigt, sind auch die entzündlichen Veränderungen an der Convexität, mehr noch an der Basis, spärlich oder reichlich vorhanden. So konnten in 30 Fällen ausgesprochene Entzündungserscheinungen constatirt werden.

Die Pia hat ihre Zartheit und Transparenz eingebüsst, ist brüchig und mürbe, ihre Maschen sind mit einem serös-fibrinösen gelblichen, graugelblichen, röthlichen oder grünlichen sulzigen Exsudate infiltrirt.

Die hochgradigsten Veränderungen bietet in der Regel die Hirnbasis.

Die Maschenräume der Pia um das Chiasma, die Hirnschenkel, die Brücke, das Cerebellum, Pons, kurz das ganze Relief der Hirnbasis ist mit diesen gallertartigen Exsudatmassen in hochgradigen Fällen wie ausgegossen.

Die seröse oder eitrige Infiltration setzt sich auf die Fossae Sylvii fort, begleitet in schmalen gelben Eiterstreifen die Gefässe.

Die Eiterung kann sich fortsetzen auf den Lobus olfactorius, auf die Scheiden der austretenden Gehirnnerven, namentlich auf die Optici (gelbe Trübung der Nervi optici einmal), die Ursprungsstelle des Nervus facialis und acusticus; die Scheiden dieser Nerven können auf diese Weise ampullenartig erweitert werden, auch die Nervensubstanz kann hochgradig alterirt werden, wie wir später sehen werden.

In drei Fällen kam es zu kleinen umschriebenen Blutaustritten in der Pia (Sulcus Rolandi, Grosshirn, Pons), im Falle 17 fand sich eine dünne Lage flüssigen Blutes auf der Pia der Convexität.

Erinnern wir uns, dass die Tuberkel an und in den Gefässen sitzen und durch ihr Wachsthum die Media und Intima der Piagefässe zerstören, so sind uns diese Blutextravasate leicht verständlich.

Meist sind sie auch mit Gefässverstopfungen, mit Blutungen in die Hirnsubstanz (Pons einmal) im Zusammenhang.

Nach *Rindfleisch* können solche Gefässe durch Verengerung von aussen oder Verstopfung in ihrer Continuität unterbrochen und obliterirt werden.

Treten solche Vorgänge zu gleicher Zeit an vielen Gefässen auf, so können dadurch erhebliche Circulationsstörungen der Pia gesetzt werden.

Seitz teilt einen Fall (60) mit, wo eine Trombose durch den Sinus petrosus inferior und transversus bis zum Foramen jugulare sich erstreckte.

Als letzte Form der entzündlichen Entartung in der Pia ist die Bildung der Plaques zu nennen. Es ist durch Zellwucherung verbunden mit Knötchenbildung im Bindegewebe der Pia zu einem plattenartigen schwieligen Gebilde, einer Schwarte gekommen, die einzeln und multipel auftreten und ebenfalls bedeutende Circulationsstörungen veranlassen kann.

Als eine Folge der entzündlichen Affection der weichen Hirnhäute ist der Erguss in den Ventrikeln zu betrachten.

In seltenen Fällen kann der entzündliche Erguss ganz fehlen, die Ventrikel normale Ausdehnung besitzen, normalen Gehalt an Cerebrospinalflüssigkeit besitzen (2).

Kleinere Ergüsse können leicht übersehen werden, es kann zweifelhaft bleiben, ob eine Vermehrung der Flüssigkeit besteht,

abgesehen von fehlenden Angaben (7) — dann kommen die verschiedensten Grade von geringer, mässiger Vermehrung (14), bis zu erheblichen, grossen Mengen des Ventrikelergusses zur Beobachtung (21).

Die Ventrikel zeigen, der Menge der Flüssigkeit entsprechend, eine bald mittlere, bald sehr hochgradige Erweiterung.

Im Allgemeinen dürfte die Menge der ausgeschiedenen Flüssigkeit sich zwischen 40—70 Cubikcentimeter bewegen, 120 bis 130 Cubikcentimeter wohl selten überschreiten.

In der Mehrzahl der Fälle sind sämmtliche Hirnhöhlen, die Seitenventrikel, der III. Ventrikel, der Aquaeductus Sylvii und der IV. Ventrikel an dem Process gleichmässig betheiligt.

Der Erguss zeigt verschiedene Beschaffenheit: oft ist er vollkommen klar, rein serös, oder er verräth seine entzündliche Abstammung durch einen hohen Eiweissgehalt, die Beimischung von Eiter und abgestossenen Epithelzellen; er ist getrübt oder leicht blutig.

In seltenen Fällen ist der ventrikuläre Erguss in Folge von Hämorrhagien in den Plexus stark blutig gefärbt und mit Faserstoffgerinnsel durchsetzt (2). Ab und zu ist er begleitet von hochgradiger Hyperämie und fibrinös eitrigen Niederschlägen auf die Plexus oder auf den Boden der Ventrikel.

Diesen hydrocephalischen Erguss hat man Anfangs als das Wesentlichste des ganzen Krankheitsprocesses angesehen.

Sein tiefgreifender Einfluss auf das Symptomenbild der Krankheit hängt weniger von der Quantität der exsudirten Flüssigkeit, als vielmehr von der Raschheit, mit welcher diese Exsudation geschieht, ab.

Mit diesem Erguss geht in der Mehrzahl der Fälle (kann auch ganz fehlen) eine wichtige Miterkrankung, eine hydrocephalische Erweichung der Ventrikelwände Hand in Hand, die oft tief bis in die Hirnsubstanz hineingreift. Zum Theil sind es postmortale Veränderungen, beginnen aber auch schon intra vitam, wie rasch nach dem Tode ausgeführte Obductionen beweisen.

Der Grad der Erweichung unterliegt Schwankungen, von dem Beginn ödematöser Durchtränkung bis hochgradiger Erweichung, so dass die betreffende Hirnpartie matsch, zerfliesslich sein kann.

Die Erweichung beschränkt sich auf das Ependym (3), auf die Umgebung der Ventrikel, auf das Centrum ovale, Fornix (6), Balken (2) oder erstreckt sich weiter in die Hirnsubstanz, auf die centralen Ganglien (6); bald ist das Gross- (4) und Kleinhirn (6) leicht bis hochgradig erweicht. Weiterhin bestanden Erweichungen des Septums zweimal, der Medulla dreimal, des Pons viermal.

Es kann die Erweichung einen solchen Umfang angenommen haben, dass man nur noch die äussersten Partien des Gehirns von guter Consistenz findet, die wie eine Art Schale die innern Partien als schwappende, mehr oder weniger hochgradig erweichte Masse umschliesst (3).

Neben diesen mehr diffusen Erweichungen können sich auch mehr circumscripte encephalitische Erweichungsherde an verschiedenen Stellen vorfinden. Solche Herde fanden sich zweimal im Linsenkern, einmal zwischen Vormauer und Inselrinde, einmal im Corpus callosum; sie können die Grösse einer Wallnuss erreichen.

Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese Veränderungen im innigsten Zusammenhang mit der erkrankten Pia an diesen Stellen stehen.

Diese zeigt Tuberkel, eitrige Infiltration, Gerinnungen und Verstopfungen in kleinern und grössern Gefässen, Blutaustritte.

Häufig sind die Erweichungsherde mit kleinen Blutungsherden verbunden; in andern Fällen sehen wir kleine Blutungen in die Hirnsubstanz ohne sich anschliessende Erweichung, wie sie im Thalamus opticus zweimal, den Vierhügeln und dem Pons je einmal constatirt werden konnten.

Werden durch solche mehr diffusen Macerationen oder durch diese mehr umschriebenen encephalitischen Erweichungsherde wichtige Stellen des Gehirns betroffen, so kann dadurch das klinische Symptomenbild ein besonderes Gepräge erhalten.

Noch ist zu erwähnen, dass kleine Ecchymosen und miliare Tuberkel auch am Ependym der Ventrikel vorkommen (2).

Eine anatomische und klinische Bedeutung haben je nach ihrem Sitze und ihrer Grösse die sogenannten Solitärtuberkel des Gehirns.

Mein Material enthält einige solcher Beobachtungen:

Fall 8: Kleiner Solitärtuberkel im Thalamus opticus.

Fall 15: Conglomerirte Tuberkel in beiden Occipitallappen; Solitärtuberkel in der linken hintern Capsel.

Fall 17: Erbsengrosser Solitärtuberkel im Pons.

In zwei weitern, in der Arbeit nicht wiedergegebenen Fällen, fanden sich in dem einen Falle ein kirschgrosser Solitärtuberkel am Vermis inferior, in dem andern ein durch die Pia hindurchgebrochener Solitärtuberkel im Kleinhirn.

Kleinere, sogenannte conglomerirte Tuberkel, sind wohl durch eine fortschreitende chronische Piatuberkulose durch Verschmelzung und Verkäsung benachbarter Knötchen, einhergehend mit bindegewebiger Wucherung, entstanden.

Sie können secundär von der Pia in die Hirnsubstanz hineinwachsen, wie Fall 4 zeigt; hier fanden sich linsengrosse conglomerirte Tuberkel in der rechten Fossa Sylvii, die stellenweise in die Gehirnsubstanz eingedrungen waren; sie können einzeln oder auch multipel auftreten, können über linsengross werden und sind eigentlich nicht in die Gruppe der Solitärtuberkel zu rechnen.

In andern Fällen, in denen in der Hirnsubstanz solitäre Käseherde aufgefunden werden, müssen dieselben absolut vor dem Ausbruch der Piatuberkulose bestanden haben.

Es wird nicht immer möglich sein, zu entscheiden, ob die Infection der Pia von einem solchen Solitärtuberkel oder von einem andern gleichzeitig im Körper bestehenden primären Herde aus stattgefunden hat.

Dass die Infection der Pia von solchen Solitärtuberkeln des Gehirns ausserordentlich leicht ausgehen kann, ist einleuchtend.

In meinen Fällen, bei welchen sich Solitärtuberkeln fanden, bestanden gleichzeitig ältere Käseherde und Miliartuberkulose in verschiedenen andern Organen des Körpers, so dass die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass auch diese Solitärtuberkel des Gehirns vielleicht secundärer Natur sind, ausgegangen von einem bereits längere Zeit latent bestehenden Käseherde, einer Drüse, der Lungen etc. Sie haben sich als eine Art Metastase im Gehirn unter besondern Bedingungen etablirt, sie haben durch ihren Sitz keine Symptome gemacht, ihre Virulenz hat lange geschlummert, die Umgebung blieb relativ intact, bis sie vielleicht doch endlich nach monate- bis jahrelangem Bestehen, durch einen

accidentellen Moment die miliare Infection der Pia anfachten oder, was auch denkbar ist, der Solitärtuberkel ist möglicher Weise ganz unschuldig an dem Ausbruch der Piatuberkulose; sie kann ihre Entstehung einem neuen kräftigen Schub infectiösen Materials von einem weit im Körper entfernt liegenden Primärherde verdanken.

In sehr vielen Fällen ergibt die Untersuchung der basalen Nerven ein negatives Resultat. Dass sie aber durch hochgradigen intracraniellen Druck, mehr noch durch die entzündlichen Veränderungen, die an der Hirnbasis platzgegriffen haben, alterirt werden können, ist keine Frage.

Ihre Wurzeln sind häufig in die entzündlichen Exsudatmassen eingebettet.

Es kann sich die Entzündung der Pia auf die bindegewebigen Scheiden der Nerven fortpflanzen.

So findet man Verfärbung, Abflachung, Schwellung, Injection, Belag der Nerven, Zellwucherung der Nervenscheide, eitrige Infiltration derselben, Blutextravasate an und in einem Nerven.

Besonderes Interesse verdient die Betheiligung des Opticus. Dieser Nerv wird bekanntlich zunächst von einer Scheide der Pia umgeben und zwischen dieser und dem Nerven ist zelliges, lockeres Gewebe eingelagert, welches mit den Maschenräumen der Pia in Zusammenhang steht. Die Pia wird dann noch von einem Mantel der Dura umschlossen. Der zwischen beiden befindliche Raum steht in Communication mit dem Subduralraum. Aus diesem anatomischen Verhalten ergibt sich die häufige Betheiligung des Opticus bei meningitischen Processen überhaupt.

Pflanzt sich die Entzündung auf den Sehnerven fort, so werden wir die Zeichen einer Neuroretinitis haben (Fall 9). Es kann die Scheide des Opticus bei hochgradigem Hirnödem ödematös gequollen sein.

Nur in einem Falle ist bei meinem Material „gelbe Trübung“ beider Optici verzeichnet.

Dass, ähnlich wie bei Betheiligung der Rückenmarkswurzeln an einer Meningitis spinalis, auch bei den verschiedenen Hirnnerven wesentliche mikroskopische Veränderungen zu finden sein würden, dürfte ohne Zweifel sein.

Im weitern Verlauf einer tuberkulösen Meningitis wird resp. kann auch das Auge, speciell die Chorioidea, von der Infection befallen werden.

Es entwickeln sich die zuerst von *Manz*[1]) entdeckten Chorioidealtuberkel, die ein- und doppelseitig auftreten können. Man findet dann einzeln oder multipel, gleichzeitig oder nacheinander auftretende, weisslichgelbe rundliche Flecken oder Kleckse, über welche die Gefässe hinweg ziehen.

Im Ganzen gehören ophthalmoskopisch sichtbare Chorioidealtuberkel in das Endstadium der tuberkulösen Meningitis und entstehen häufig erst kurz vor dem Tode.

Hierdurch wird ihr diagnostischer Werth erheblich vermindert, da zu dieser Zeit die Diagnose meist nicht mehr zweifelhaft ist.

Werden sie früher entdeckt, so sind sie das wichtigste differentialdiagnostische Zeichen für die tuberkulöse Meningitis. Im Ganzen kamen sechs Fälle mit Chorioidealtuberkeln zur Beobachtung.

Auf beiden Augen: 3 mal, z. B. Fall 12; auf dem rechten Auge allein: 3 mal (3, 5, 7).

Zu den Ausnahmen ist ein von *Cohnheim* in Virchow's Archiv beschriebener Fall zu rechnen, bei welchem über 50 Tuberkel in der Chorioidea gezählt wurden.

Rückenmark.

Während man früher annahm, dass bei der tuberkulösen Meningitis ausschliesslich oder wenigstens hauptsächlich der basilare Theil der weichen Häute des Gehirns afficirt sei, hat es sich bei genauer Untersuchung des gesammten Centralnervensystems ergeben, dass der entzündliche Process sich keineswegs

---

[1]) *Manz*, I. Die Tuberkulose der Chorioidea. Archiv für Ophthalmologie. 1858. Bd. 4. II. S. 120. II. id. 1863. Bd. 9. III. S. 133. III. Sehnervenerkrankungen bei Hirnleiden. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1872. Bd. IX. H. 3. S. 339.

[2]) *Haugg*, Tuberkulöse Neubildungen der Chorioidea. Dissertation. Strassburg 1890 (daselbst auch die Literatur).

auf die Hirnhäute allein beschränkt, sondern, dass auch die Pia mater und Arachnoidea des Rückenmarks und die Substanz der Medulla spinalis selbst nicht selten mitbetheiligt erscheinen und dass gewisse Symptome der Basilarmeningitis erst durch die Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute ihre Begründung erfahren.

Es wurde auf das Zusammenvorkommen der Spinal- und Cerebralmeningitis schon 1859 von *Köhler*[1]), später von *Liouville*[2]), dann von *F. Schultze* hingewiesen, welch' Letzterer sich für die Regelmässigkeit dieses Vorkommens in zwei Publicationen (Berlin, klin. Wochenschr. 1876, No. 1, und Virchow's Archiv, Bd. 68) ausspricht, welche mehrere derartige Fälle wiedergeben.

Als wesentlichen Grund für das Fortschreiten der Infection auf das Rückenmark oder von diesem auf das Gehirn sieht *Leyden*[3]) den directen Zusammenhang des Arachnoidalsackes von Gehirn und Rückenmark, sowie die beständige Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, wie sie *Quincke* experimentell begründet hat, an.

Es ergab sich unter 9 auf das Rückenmark untersuchten Fällen meines Materials Folgendes: Sechsmal waren miliare Knötchen an den weichen Häuten der Medulla spinalis mit Sicherheit nicht nachzuweisen, in zwei Fällen fanden sich Knötchen, sich an die Gefässe haltend, in der Pia des Halsmarkes, in einem Falle in der Pia des Hals- und Brustmarkes.

Im Allgemeinen kann man annehmen, dass es bei kürzerer Dauer der Erkrankung nur zu stärkerer Flüssigkeitsansammlung im Sack der Dura mater spinalis kommt, mit beginnenden Entzündungserscheinungen der Pia, die sich in Röthung (1), stärkerer Füllung der Venen, leichter Trübung (1) ausspricht, ohne dass makroskopisch Knötchen zu erkennen sind.

Bei längerer Dauer werden bei sorgfältiger Suche miliare Knötchen an irgend einer Stelle, wie behauptet wird, vorwiegend auf der hintern Seite des Rückenmarks zu finden sein. Mit ihrer Entwicklung nehmen die entzündlichen Veränderungen in

---

1) *Köhler*, Journal für Kinderheilkunde. Bd. 32. S. 409. 1859.

2) *Liouville*, Archives de physiologie. III. 1870. S. 490.

3) *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874.

der Pia zu, sie wird verdickt (1 mal im Brustmark, 2 mal auf dem Lendentheil ziemlich ausgedehnte weissliche Verdickungen), undurchsichtig, gelblich, sulzig (Brustmark gallertartig 1, sulzig ödematös verdickt auf der Vorder- und Hinterfläche, besonders im Brust- und Lendenmark, 2 mal).

Die Pia kann mit einem fibrinös-eitrigen Belag versehen sein (einmal besonders im Halsmark und der Cauda equina).

Es kommt in Folge der entzündlichen Veränderung der Gefässe zu kleinern, selbst grössern Blutaustritten in der Pia (einmal hämorrhagische Partie in der Pia des untern Theiles des Brustmarks), desgleichen auch in der Substanz des Rückenmarks selbst (1 mal im obern Brustmark in der Nähe der Circumferenz der Hinterstränge eine Anzahl kleiner Blutungen).

Mikroskopisch erweisen sich die Infiltrationen der Pia als enorme Anhäufungen kleiner runder Zellen, die sich besonders längs der Gefässe anhäufen, aber auch die Gefässscheiden selbst diffus infiltriren und die Gefässe der Pia schliesslich zur Obliteration bringen.

Die Substanz des Rückenmarks, anfangs noch von guter Consistenz und makroskopisch von normalem Aussehen, wird wie die Substanz des Gehirns den zerstörenden Einflüssen der Umgebung nicht lange trotzen können, es werden auch in ihr erhebliche Veränderungen platzgreifen.

Es fällt das Rückenmark auf längere oder kürzere Strecken Erweichungszuständen anheim, in verschiedenen Graden der Abstufung. In drei Fällen wurde es sehr, in einem mässig erweicht gefunden.

Zu der Meningitis spinalis hat sich eine Myelitis hinzugesellt. Die myelitischen Herde können sich in der Medulla oblongata, in Hals-, Brust- und Lendenmark etabliren, sie können in verschiedenen Zonen des Querschnittes beginnen; besonders häufig entstehen sie von der Peripherie der Hinter- und Seitenstränge aus.

Nicht selten quillt auf dem Querschnitt die Substanz stark vor, die degenerirten Abschnitte sind mürbe, mit blossem Auge leicht sichtbar.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich die Neuroglia aufgequollen, verdickt, stellenweise mit Rundzellen infiltrirt;

die Axencylinder durch Infiltration in ihrem Volumen vergrössert oder ganz zerfallen, das Nervenmark erheblich geschwunden oder ganz zerstört.

Daneben besteht eine Vasculitis, durch Infiltration der Wandungen der grössern Gefässe.

Der Centralcanal kann völlig obliterirt sein.

Die austretenden Nervenwurzeln können in die Exsudatmassen eingebettet sein, ihre Gefässe in gleicher Weise verändert sein wie die der Pia; die Zelleninfiltration erstreckt sich von ihnen aus mehr oder weniger weit in das Perineurium zwischen die einzelnen Nervenfasern, es kommt zu einer Perineuritis und Neuritis.

So ist von *Hoche* [1]) ein Fall beschrieben, wo sich neuritische Herde in den hintern Nervenwurzeln fanden.

Sie waren auf dem Querschnitt fast kreisrund, von kernbedeckten Lamellen umgeben und mündeten in Ampullen, die Detritus und zerfallene Nervenfasern enthielten.

Hoche deutet diese Herde als in situ durch Zerfall der Nervenfasern entstanden, im Gegensatz zu *Kahler*, der ihre Entstehung durch eine Füllung der Spalträume des Peri- und Endoneuriums mit Exsudat erklärt.

Letztere Auffassung dürfte wohl die richtige sein.

Im Fall 17 fand sich eine abscedirende Tuberkulose des XI. und XII. Wirbelkörpers, die Dura dieser Gegend war mit einer Abscessschwarte der Wirbelsäule verwachsen. Zu weitern Veränderungen des Rückenmarks scheint es indessen nicht gekommen zu sein, wenigstens enthält das Sectionsprotokoll darüber keine Angaben.

Solche Fälle einer secundären Pachymeningitis externa oder Peripachymeningitis auf tuberkulöser Basis nach Caries der Wirbelkörper oder nach tiefgreifendem Decubitus und Eiterungen in der Umgebung der Wirbelsäule gehören nicht zu den Seltenheiten.

Weit seltener scheint das Vorkommen einer primären Pachymeningitis interna tuberculosa zu sein.

---

[1]) *A. Hoche*, Zur Lehre der Tuberkulose des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie etc. XIX. 1. S. 200. 1887.

Ein exquisiter Fall dieser Art ist von *Weiss* mitgetheilt worden.

Es bestand hier nach dem Sectionsprotokoll eine Meningitis und Pachymeningitis tuberculosa der Hirnbasis.

Die Dura mater spinalis zeigte sich vom Foramen occipitale bis zum Ende der Halsanschwellung verdickt, dem Wirbelcanale fest anhaftend, an ihrer Innenfläche von einer bis zu 4 mm. dicken, graugelblichen, sulzigkörnigen Schichte überdeckt, die lose mit der stark injicirten, von miliaren Knötchen besetzten Arachnoidea verwachsen war.

Das Rückenmark im Halstheil zum Zerfliessen erweicht.

An den Wirbeln und Basalknochen des Schädels fanden sich keine Veränderungen.

Die tuberkulöse Pachymeningitis spinalis interna hatte sich an eine Meningitis tuberculosa basilaris angeschlossen.

Es ist diess der einzige in der Literatur mitgetheilte Fall dieser Art, er verdient deshalb und wegen seiner ausführlichen Darstellung unser Interesse.

Es ist für die richtige Auffassung der Meningitis tuberculosa von grösster Bedeutung, auch

die Veränderungen der übrigen Organe

in's Auge zu fassen.

Die Obductionen zeigen in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle einen käsigen Herd, Miliartuberkulose, entzündliche Veränderungen an den Respirations-, Circulations-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorganen.

Am Larynx findet man in manchen Fällen die Stimmbänder, besonders deren Ränder, mit miliaren Knötchen besetzt.

Alte tuberkulöse Geschwüre werden zuweilen an der vordern Commissur beobachtet.

Häufig ist der Larynx injicirt und zeigt Follikelschwellung.

Die Trachea bietet entweder normale Verhältnisse oder befindet sich im Zustand acuter oder chronischer Catarrhe,

manchmal sollen auf der Schleimhaut miliare Tuberkel gefunden worden sein.

Einmal war die Thyreoidea Sitz miliarer Tuberkel, in der Mehrzahl der Fälle war sie unverändert, zweimal war sie colloid, einmal parenchymatös entartet.

Die Pleuren waren sehr häufig in Folge alter Pleuritis adhaesiva verwachsen, beiderseits 13 mal, nur rechts 7 mal, links 5 mal, entweder unter leichter bindegewebiger Verklebung oder bedeutender Schwartenbildung; sie war in 4 Fällen mit miliaren Tuberkeln besetzt.

Die Lungen sind selten von normaler Beschaffenheit. Es sind meist beide Lungen von miliaren Tuberkeln durchsetzt (23), seltener nur die rechte (2) oder linke (3) allein.

Oder es bestehen phthisische Zustände der verschiedensten Grade, vielleicht hin und wieder mit frischer miliarer Dissemination.

Bronchopneumonische Herde (5), grössere oder kleinere Käseherde, besonders in den Spitzen (beider Spitzen 8, linke Spitze 5, rechte Spitze 1), alte schiefrige Indurationen, Schwielen und Narben, Bronchiectasien (1), bronchiectatische und parenchymatöse Cavernen der verschiedensten Grösse (8).

Von geringerer Bedeutung sind die übrigen Lungenbefunde: eitrige Bronchitis (6), Lungenödem (15), Emphysem (1), Ecchymosen (zahlreiche), hämorrhagische Infarcte (l. 1), pathologische Anthracose (1), Chalikose (1).

Die tracheo-bronchialen Lymphdrüsen sind sehr häufig verändert. Sie sind nur geschwellt und hyperämisch, verkalkt (3), theilweise oder ganz verkäst (26).

Zuweilen sind auch die Halslymphdrüsen (3), die Supraclaviculardrüsen (1) und die Drüsen der Achselhöhle von der Verkäsung ergriffen.

Das Herz ist in der Mehrzahl der Fälle von normaler Beschaffenheit, oder die sich findenden Veränderungen sind zum Theil zufälliger Natur.

So bestand chronische Endocarditis (2), frische Endocarditis (1), Thrombus auf der Tricuspidalis (1), Fettherz (1), Atrophie

des Herzens (1); zweimal wurden Miliartuberkel des Herzens beobachtet, ohne genauere Angabe ihres Sitzes, einmal fanden sich miliare Knötchen in den äussern Muskelschichten des Conus pulmonalis.

Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Epicard bestand in zwei Fällen, mit den Lungenrändern (1).

Von hohem pathenogenetischem Interesse sind einige Befunde an den Gefässen.

Im Fall 8 bestand ein käsiger Abscess, wahrscheinlich von mehreren Drüsen ausgehend, zwischen Aorta ascendens und Vena cava superior.

Die Vena cava war durchwachsen und enthielt einen grossen Tuberkel.

In zwei andern Fällen (siehe Fall 15), fanden sich grosse Lungenvenentuberkel.

Der Verdauungstractus ist häufig normal. Als pathologische Veränderungen werden beobachtet: Schwellung und Röthung der Rachenwand, miliare Tuberkel in derselben, Peritonsillitis und Tonsillitis (käsige Einlagerung in beiden vergrösserten Mandeln einmal); kleinere Hämorrhagien im Oesophagus (1); Ecchymosen (2), eventuell geschwürige Veränderungen der Magenschleimhaut (Pylorus 1), selbst in seltenen Fällen Miliartuberkel der Magenwand.

Einmal fand sich im Duodenum eine ringförmige Ulceration und kleine Hämorrhagien.

Die Schleimhaut des Dünndarmes ist normal oder im Zustande des Catarrhs, ist hyperämisch (2), Schwellung der Follikel (einmal vor der Klappe) und der Peyer'schen Plaques, zeigt miliare Knötchen (2).

Mehrmals war das Ileum mit Tuberkeln (2) oder alten tuberkulösen Geschwüren (4) besetzt.

Die gleichen Veränderungen kann die Schleimhaut des Dickdarms zeigen; Hämorrhagien im Colon transversum (1), Hyperämie und Schwellung der Follikel (2), nicht selten alte phthisische Geschwüre (6), wohl auch miliare Knötchen.

Die Leber ist normal oder zeigt accessorische Veränderungen. Hyperämie, Verfettung (1), beginnende Cirrhose, An-

giom (1), etc., Zustände, die für unsere Krankheit bedeutungslos sind.

Recht häufig sind Miliartuberkel in dem serösen Ueberzug und in der Substanz (21), zuweilen an den Gallengängen sitzend (1).

Die Milz findet sich in mehr als einem Drittel der Fälle vergrössert; Miliartuberkel in der Serosa und Substanz sind häufig (21); sie ist anämisch, blutreich, schlaff oder fest.

Es kann ein erheblicher Milztumor bestehen ohne miliare Tuberkel.

Das Diaphragma war dreimal, das Omentum majus fünfmal mit Miliartuberkeln besetzt.

Das Peritoneum kann Miliartuberkeln führen (7), mit oder ohne entzündlichen Erguss.

Alte Adhäsivperitonitis (5), Verklebung und Verwachsungen mit der Leber, Milz, den Darmschlingen etc., endlich Peritonitis durch zufällige Ursachen, Perforation eines Darmgeschwürs, kommt zuweilen vor.

In einem Fall fanden sich Käseherde im Pankreas. Es wurde auf dieses seltene Vorkommniss schon von *Andral* (Clin. méd. 2e éd. T. V. Seite 112) hingewiesen.

Die Mesenterialdrüsen waren dreimal, die Drüsen der Porta hepatis fünfmal, die retroperitonealen Lymphdrüsen zweimal, die Drüsen des Ileocöcalstranges einmal verkäst.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Nieren sind häufig mit miliaren Tuberkeln durchsetzt; beide Nieren 19 mal, die rechte allein 3 mal (in einem Fall ein haselnussgrosser Käseherd im Parenchym), die linke allein 3 mal.

Es können sich Verkäsungen, Ulcerationen und Hämorrhagien (4) im Nierenbecken etabliren, desgleichen in der Wand der Ureteren.

Als zufällige Befunde bestanden: Schrumpfniere (1), Cysten in beiden Nieren (1), Hydronephrose (2), in einem Falle fötale Hydronephrose in Folge zu hoher Ureterinsertion.

Ferner sind hin und wieder perinephritische Abscesse beobachtet worden.

Die Nebenniere wurde in drei Fällen total verkäst (r. 2, l. 1), zweimal mit miliaren Tuberkeln gefunden.

Die Blase kann katarrhalisch entzündet sein (1?), es können Hämorrhagien der Schleimhaut (2), verkäste Entzündungsherde und Geschwüre — Cystitis ulcerosa tuberculosa — bestehen (1); miliare Knötchen in der Wand und perivesiculäre Adhäsionen (1 mal mit der vordern Beckenwand) werden beobachtet.

Hin und wieder wird eine chronische Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens angetroffen (es bestanden Käseherde im rechten Hoden zweimal, einmal mit Fistelbildung, im rechten Nebenhoden 2 mal, im linken Hoden und Nebenhoden 1 mal).

In einem dieser Fälle wurden linsengrosse Knötchen in der Tunica vaginalis gesehen, in einem andern bestand gleichzeitig eine Hydrocoele tuberculosa.

Es wurden tuberkulöse Herde gefunden in dem Vas deferens (1), den Samenbläschen (beide 1 mal), der Prostata (3).

Die Tuben waren dreimal in den Krankheitsprocess einbezogen, in zwei Fällen war es zu Salpingitis tuberculosa gekommen.

Als zufällige Veränderungen am weiblichen Genitalapparat sind noch zu verzeichnen:

Hyperplasie des Uterus (1), Atrophie und Hyperämie (je 1), interstitielle Myome desselben (1).

In einem Fall bestand Hyperämie, in einem andern cystische Entartung der Ovarien.

Symptomatologie.

Je nach dem Lebensalter, je nach der frühern Constitution, je nach der primären Affection, je nach dem Sitz und Entwicklungsgange des entzündlichen Processes zeigen die klinischen Erscheinungen der Meningitis tuberculosa grosse Verschiedenheiten.

Das Bild der Krankheit muss ein anderes sein, wenn sich die Meningitis über Basis, Convexität und Plexus verbreitet hat, oder wenn nur circumscripte Meningitis mit ventriculärem Erguss oder letzterer mit Meningitis der Convexität allein zur Entwicklung gekommen ist.

Die Symptome werden ausserdem von dem Umstande beeinflusst, ob der Process doppelseitig ist, oder ob er sich hauptsächlich nur auf der einen Seite oder nur auf einem Lappen etablirt hat.

Trotzdem haben alle Fälle doch manche Symptome gemeinsam.

Schon die ältern Autoren haben den Gesammtsymptomencomplex der tuberkulösen Meningitis in verschiedene Stadien eingetheilt.

So nahm *R. Whytt* nach dem Verhalten des Pulses drei Zeitpunkte an.

Gölis nimmt ein Stadium der Turgescenz nach dem Kopfe, der örtlichen Entzündung der Häute oder der Substanz des Gehirns oder beider zugleich; der Transudation und ein Stadium der Lähmung an.

Plenk[1]) nennt das erste Stadium febrile, das zweite apyreticum, das dritte letale.

Von den neuern Autoren theilt *Traube* den Verlauf der Krankheit in ein Stadium des Hirnreizes (I. Stad.), des Druckes (II. Stad.) und der Lähmung (III. Stad.) ein; während *Vogel*[2]) und *Henoch*[3]) nur ein Stadium der Reizung und der Lähmung anerkennen wollen.

Dem zeitlichen Verlauf nach können wir die Fälle gruppiren in:

1. Ganz acute, deren stürmischer Verlauf an eine eitrige Meningitis oder gar an eine Apoplexie erinnert. Es liegt in solchen Fällen meist eine stärkere Betheiligung der Convexität vor.

2. Die mehr subacuten, die für die tuberkulose Meningitis eigentlich charakteristischen, gewöhnlichen Formen, bei vorwiegender Affection der Hirnbasis.

3. Die ganz chronischen Fälle, die besonders bei Erwachsenen beobachtet werden, sie verlaufen nicht selten unter dem Bilde einer Psychose oder geben bei rein basalem Sitz die Erscheinungen eines Tumors.

Dem ersten Stadium, das wir im Grossen und Ganzen auf die entzündliche Affection der Pia der Basis und der Convexität beziehen können, geht in vielen Fällen, besonders bei Kindern, ein länger oder kürzer dauerndes Prodromalstadium voraus, welches indessen auch bei Erwachsenen, wenn auch weniger ausgeprägt, sich öfters findet.

Das Stadium prodromorum dauert gewöhnlich zwei bis drei Wochen, kann sich aber auch in einzelnen seltenen Fällen auf mehrere Monate erstrecken.

Der Gesichtsausdruck ist häufig verändert, er ist matt und ausdruckslos.

---

[1]) *Plenk*, Doctrina de Morb. inf. p. 47.

[2]) *Vogel*, Lehrb. der Kinderkrankh.

[3]) *Henoch*, Vorlesungen üb. Kinderkrankheiten.

Der Kranke zeigt nicht selten eine mehr und mehr zunehmende Abmagerung, die Glieder werden schlaff und welk, die Haut auffallend trocken.

Den Kindern geht ihre frühere Fröhlichkeit verloren, sie sind leicht erregbar und zum Weinen geneigt; sie werden mürrisch, schüchtern, niedergeschlagen.

Während des Tages schlafen sie viel, dahingegen ist die Nachtruhe oft durch Umherwälzen, Träumen, ängstliches Aufschreien gestört.

Bei ältern Kindern und Erwachsenen sieht man schon zuweilen Störungen in ihren geistigen Fähigkeiten, es fällt ihre Zerstreutheit und Gleichgültigkeit auf; die Psyche kann alterirt sein, vorher gutmüthige, harmlose Menschen zeigen sich plötzlich launisch, verstimmt, gereizt, boshaft.

Nicht so selten machen sich schon in der Prodrome leichte Sprachstörungen bemerkbar: die Sprache wird langsamer, stotternd; die Patienten drücken sich umständlich und weitschweifig aus (leiden an Bradyphasie), verwechseln wohl auch hin und wieder Ausdrücke für bestimmte Begriffe.

Die häufigsten prodromalen Erscheinungen sind:

Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Schwindel. schwankender unsicherer Gang, Appetitverminderung; zuweilen tritt Erbrechen nach Genuss von Speisen oder Getränken auf, noch häufiger aber vollständig unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

Der Stuhlgang wird unregelmässig meist Obstipation, seltener Diarrhoe.

Mitunter erkranken gesunde und kräftige Kinder mit einem Anfall von Convulsionen, und wird mit denselben der Anfang der entzündlichen Störung in der Pia bezeichnet.

So liessen sich prodromale Erscheinungen in 36 Fällen constatiren, während sie nur in acht Fällen zu fehlen schienen; in zwei Fällen begann die Krankheit plötzlich unter apoplectiformen Erscheinungen.

Es traten in den Vordergrund die oft schon vor Wochen und Monaten sich einstellenden Kopfschmerzen (28), die zunehmende Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Schwäche in den Extremitäten oder im ganzen Körper (16).

Eine weitere frühzeitige Klage war Appetitmangel (14).

Der Durst, in der Regel nicht vermehrt, war in drei Fällen gesteigert.

Erbrechen (6), Obstipation (6), Diarrhoe (4) wurden vor Wochen oder wenigen Tagen vor Ausbruch der Krankheit beobachtet.

Es traten ferner in die prodromale Erscheinungsreihe unruhiger Schlaf (5), Schwindelgefühl (3), Frösteln (3), Schüttelfrost (3), Verstimmung (2), Gereiztheit (2), Boshaftigkeit (1), unmotivirtes Sprechen (1), Dysphasie (2), Gedächtnissabnahme (2), Ausbleiben der Menses (1).

In einer andern Reihe von Fällen wurde geklagt über Schmerzen im Leib, unlocalisirt (1) oder im Magen (2), im Kreuz (2), den Beinen (3), über Stechen in der Seite (3), in Verbindung mit andern Beschwerden.

Tritt zu der erfolgten Tuberkeleruption die Entzündung der Pia hinzu, so treten die ersten alarmirenden Symptome auf, und der Krankheitsprocess eröffnet sein erstes Stadium im Sinne *Traube's*.

Eines der Hauptsymptome dieses Stadiums ist der heftige Kopfschmerz.

Er ist das wichtigste Anfangssymptom und die Hauptklage der Patienten.

Er wird kaum im Verlauf der Krankheit ganz fehlen, selten ist er nur gering.

Gewöhnlich sind die Kopfschmerzen beträchtlich, sie treten zuweilen in so heftigen Anfällen auf, dass das Gesicht sich röthet, der Patient sich unter lautem Schreien auf seinem Lager umherwälzt, bis sich endlich durch den übergrossen Schmerz das Sensorium trübt.

Die Kranken greifen häufig nach dem Kopf, verziehen schmerzhaft das Gesicht, werfen sich stöhnend, jammernd auf den Kissen umher.

Enorm heftig werden sie von dem Patienten selbst bei getrübtem oder erloschenem Sensorium empfunden und geäussert.

Sie können von Beginn der Krankheit in gleichmässiger Höhe oder mit zunehmender Heftigkeit bis zum Tode andauern.

Der häufigste Sitz des Kopfschmerzes ist die Stirngegend,

dann wird er aber auch in den Schläfen, auf dem Scheitel, im Hinterkopf, im ganzen Kopfe geklagt.

Er kann in regelmässigen Intervallen auftreten, kann seinen Sitz wechseln, beidseitig oder nur halbseitig empfunden werden; er wird durch Bewegungen, Aufsitzen im Bett, nicht aber durch leichtes Beklopfen des Kopfes gesteigert.

Schon in der Prodrome (3) und zu Beginn der Krankheit, aber auch im Verlauf (6), ist häufig mit dem Kopfweh der Schwindel gepaart.

Anfangs, wo die Kranken noch bei freiem Sensorium sind, wird er wohl ohne Befragen geklagt, in spätern Stadien verräth sich derselbe beim Aufsitzen im Bett, oder bei noch möglichen Gehversuchen; er kann bei ruhiger Rückenlage als ein Gefühl der Unsicherheit, des Fallens, des Wankens empfunden werden.

Die Psyche zeigt sich in den meisten Fällen entschieden gestört. Hin und wieder fällt der Patient schon im Stadium prodromorum seiner Umgebung durch seinen veränderten geistigen Zustand auf. Ein 48jähriger Maurer (Fall 6), der vor Monaten ein Trauma auf den Kopf erlitten hatte, fiel seit mehreren Wochen seiner Umgebung durch sein verändertes psychisches Verhalten auf. Er wurde sehr reizbar, über jede Kleinigkeit zornig, sprach unmotivirtes Zeug vor sich hin, klagte dabei über Schwindel, Kopfweh und Doppelsehen.

Desgleichen ein 16jähriger Maler (Fall 22), der seit zwei Jahren mit Bleifarben arbeitete, bisher vollkommen gesund, zeigt sich seit mehreren Wochen launisch, fällt durch sein äusserst gereiztes, unleidliches Wesen seinen Angehörigen auf. Man hätte in diesem Falle an eine Bleiintoxication denken können, allein der Mangel aller saturninen Erscheinungen von Seiten der übrigen Organe liess diesen Glauben nicht aufkommen.

In andern Fällen zeigen sich psychische Alterationen im Verlauf der Krankheit, bald zu Anfang, bald erst gegen das letale Ende.

Der Kranke ist schwer besinnlich, kann sich früherer Begebenheiten kaum erinnern, die Begriffe fehlen ihm, so dass er auf Fragen langsam oder gar nicht mehr antwortet. Vorher gutmüthige Menschen können sich plötzlich grob, widerspenstig, trotzig, mürrisch, zornig, rachsüchtig zeigen (siehe Fall 8, 12, 13).

Selten treten Delirien im Wachen, häufig dagegen im Halbschlummer auf.

Es kann gänzliche Apathie stunden- und tagelang dauern oder plötzlich von lautem, markdurchdringenden, dem sogenannten hydrocephalischen Schrei, oder von Delirien unterbrochen werden.

Wir sehen das bunte Bild der geistigen Störung vom Blödsinn, Stupor — alle Zwischenstufen — bis zur extremen, an das Delirium potatorum oder die Manie erinnernden Aufregung. (Zum wirklichen Ausbruch des Delirium tremens kam es in zwei Fällen [Fall 10].)

Ruhiges Dahinliegen, keine Antwort auf leichte Fragen, mit den Augen ausdruckslos in's Leere starrend, oder vor sich hin murmelnd, unsinnige Selbstgespräche, Zählen, Wiederholen gleicher Worte oder Laute, Stöhnen, Jammern, Schreien, Singen, Pfeifen, Lärmen, Toben, Schimpfen, unsinniges Lachen, daneben eine Reihe perverser Handlungen, automatischer Bewegungen. Bettverlassen, Fluchtversuche (7), Greifbewegungen in der Luft (6), Zupfen, Zerren, Zerreissen des Bettzeuges, Grimassenschneiden, Kaubewegungen (2), Spucken (1), Kratzen an den Extremitäten, Flockenlesen (5), Pica ähnliche Gelüste — Kothballen (Fall 9), die Hände an den Genitalien (4), Greifen nach Gegenständen, Spielen mit den Fingern; Gesichts- (1) und Gehörshallucinationen, Sehen von bekannten Personen, wilden oder ekelerregenden Thieren, in Folge dessen wohl die Abwehrbewegungen, Hören von Stimmen, Tönen etc. (2).

Die genannten Störungen können wieder zeitweise sich verlieren. Das Sensorium kann sich ganz oder theilweise wieder aufhellen, um nach kurzer oder längerer Zeit wieder in tiefe Nacht zu versinken, und fast regelmässig — Ausnahmen sind sehr selten — erfolgt der Tod in tiefstem Coma.

Allgemeine Verhältnisse.

Es können, wie schon früher hervorgehoben wurde, kräftig gebaute, gut genährte, scheinbar vollkommen gesunde Individuen, mitten in bestem Wohlsein von der Meningitis tuberculosa be-

fallen werden; es braucht nicht, wie allerdings häufig, Kräfteverfall, Abmagerung, Schwäche in Folge vorausgegangener Krankheiten bestanden zu haben.

Es kann sich der Ernährungszustand im Verlaufe der Krankheit ziemlich auf der gleichen Höhe erhalten, oder es stellt sich allmählich zunehmende bis hochgradige Abmagerung ein.

Mit der Abnahme der geistigen Kräfte im Verlauf des Leidens ist auch eine auffällige Abnahme der körperlichen Kraft verbunden; Schwäche, Mattigkeit, Erschöpfung nehmen gegen das letale Ende zu.

Es kann der Kranke schon zu Beginn der Affection den Eindruck eines schwer Erkrankten machen oder wir sehen ihm bei oberflächlicher Betrachtung kaum an, von welch' schwerem Leiden er betroffen ist.

Er hat vielleicht Anfangs noch die Energie und Kraft, sich auf den Beinen zu halten, bis ihn, schleichend oder plötzlich (2), ein bedeutendes Krankheitsgefühl übermannt, er gezwungen ist, das Bett aufzusuchen.

Es kommen Remissionen vor (Fall 11, 13, 19, 21); ein Patient fühlte vielleicht vor Tagen, Wochen, Monaten ein erhebliches Unbehagen, Frösteln, Kopfschmerz, war psychisch alterirt; es können bereits Sprachstörungen, Dysphasie, Aphasie (Fall 1), paretische Zustände (1), kurze Zeit bestanden haben, ganz oder theilweise wieder zurückgegangen sein, bis plötzlich dieselben oder neue heftigere Krankheitserscheinungen den Patienten zwingen, das Lager aufzusuchen.

Die Hautfarbe ist in der Regel die gewöhnliche, oder es besteht Cyanose, besonders bei Lungencomplicationen oder gegen die Agonie, ausgebreitet oder nur stellenweise (1), im Gesicht zeitweise (1) oder dauernd (7), an den Extremitäten, den Unterschenkeln (2), den Füssen (2).

Das Gesicht ist blass, auffallend blass (1), fieberhaft geröthet (16), wenig oder hochgradig, vorübergehend oder dauernd, zu Beginn, während oder gegen das Ende der Krankheit.

Die Röthung erstreckt sich zuweilen auf den Hals (1), die obern Thoraxpartien, die Hände (1).

Es ist das fieberhaft geröthete Gesicht mit Schweiss bedeckt (6) oder die cyanotischen Wangen (2), die Extremitäten sind kühl.

Starke Schweisse (paralytische Schweisse), besonders gegen die Agonie, wurden in zwei Fällen beobachtet.

Im Fall 19 Schwitzen nur des rechten gelähmten Armes, gegen Ende profuse Schweisse im Gesicht und auf den Händen.

Kleine roseolöse Flecken auf dem Abdomen (3), dem Thorax (1), der Innenfläche der Oberarme (1) können bei der Differentialdiagnose Schwierigkeiten bieten und zur Verwechslung mit Typhus abdominalis Anlass geben.

Die Taches cérébrales, die Trousseau'schen Flecken, eine leicht und intensiv auftretende, längere Zeit bestehen bleibende, leicht erhabene Röthung der Haut, bei Berührung oder Streichen derselben z. B. mit einem Fingernagel, bei Percussion mit dem Hammer, werden in drei Fällen erwähnt, dürften aber weit öfter bestanden haben resp. zu erzeugen gewesen sein.

Dieses auf einer vasomotorischen Störung beruhende Phänomen kann zu häufig bei andern cerebralen und nicht cerebralen Leiden hervorgerufen werden, als dass man ihm einen besondern diagnostischen Werth beilegen könnte.

Oedeme waren nur in einem Fall an den seitlichen Thoraxpartien vorhanden.

Von Hautausschlägen findet man Herpes hin und wieder. Bei meinem Material sind Exantheme, Erytheme etc. im Verlauf der Krankheit nirgends verzeichnet.

Seitz konnte in zwei Fällen (Fall 21, 28) einen spärlichen Herpes labialis zu Beginn der Krankheit constatiren.

Wenn auch ein reichlicher Herpes labialis bei der Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu Gunsten der letztern Krankheit spricht, so ist es doch zu weit gegangen, wenn *Klemperer* das Vorkommen eines Herpes labialis bei tuberkulöser Meningitis gänzlich in Abrede stellen will. [1]) Sicher ist, dass Herpes labialis bei acuter Miliartuberkulose vorkommt. Warum sollte er nicht auch bei Meningitis tuberculosa vorkommen, die ja meist nur eine Theilerscheinung resp. das Endstadium der acuten Miliartuberkulose repräsentirt.

---

[1]) *Klemperer, Felix*, Zur Bedeutung des Herpes labialis bei der Cerebrospinalmeningitis. Berl. klin. Wochenschr., 1893, No. 29, S. 693).

Dass Herpes allerdings bei tuberkulöser Meningitis selten vorkommt, geht daraus hervor, dass *Seitz* ihn bei einem sehr grossen Material nur zweimal sah, während er bei meinen 44 Fällen nirgends zur Beobachtung kam. So viel dürfte immerhin feststehen, dass ein spärlicher Herpes labialis nicht gegen tuberkulöse Meningitis spricht.

Decubitus wurde zweimal am Kreuzbein, einmal an der Ferse des rechten Fusses beobachtet.

Icterus, verbunden mit heftigen Magenschmerzen, war in einem Falle bereits vor der Spitalaufnahme constatirt worden; er hat mit der Meningitis nichts zu thun.

Als Befunde besonderer Art wären noch zu nennen:

Fall 19: Lordose der Brustwirbelsäule mit leichter Skoliose nach rechts, starke Kyphose der Lendenwirbelsäule.

Fall 22: Lordose.

In einem dritten Fall: Skoliose nach rechts.

Im Fall 21 war der rechte Hoden und Nebenhoden in eine apfelgrosse Geschwulst umgewandelt mit Fistelbildung auf der untern Seite des Scrotums, aus der sich blutig-eitrige Flüssigkeit entleerte.

Temperatur und Puls.

Es sind gerade über die Temperaturverhältnisse unserer Krankheit bis in die neueste Zeit die verschiedensten Ansichten geltend gemacht worden.

Der Grund hiefür liegt nahe. Es führt zu nichts, beliebige Temperaturtabellen, welche man aus fragmentär beobachteten Fällen unserer Erkrankung gewonnen hat, miteinander zu vergleichen und daraus Schlüsse zu ziehen. Es kann das Verhalten der Temperatur, wie dasjenige des Pulses mit Erfolg allein nur an solchen Fällen studiert werden, bei denen von Beginn der Krankheit an Temperatur- resp. Pulsbeobachtungen gemacht worden sind, so dass man den Gesammtverlauf zu übersehen im Stande ist.

Die meisten Fälle kommen aber erst in das Spital, nachdem die Krankheit bereits Tage, wenn nicht eine Woche und

länger bestanden hat, ohne dass zu jener Zeit Temperaturaufzeichnungen gemacht worden wären.

Es ist also klar, dass in vielen Fällen die während der Spitalbeobachtung aufgenommenen Temperaturtabellen doch nur Bruchstücke der Temperaturcurve des ganzen Verlaufes repräsentiren.

Auch ist es nicht immer möglich, mit Sicherheit den Beginn der Piatuberkulose nach den anamnestischen Angaben (selbst nicht sicher nach den gegenwärtigen Erscheinungen) festzustellen, um danach etwa berechnen zu können, in welchem der drei Stadien der Krankheit der Patient zur Aufnahme gelangte, resp. die Temperaturmessungen begonnen wurden.

Ueberdies wird auch die Dauer der einzelnen Stadien von den verschiedenen Autoren als äusserst verschieden bezeichnet.

Traube gibt als Dauer des ersten Stadiums (St. des Hirnreizes) im Allgemeinen acht Tage an, des zweiten (St. des Druckes) weniger als acht Tage; das dritte (St. der Lähmung) soll blos kurze Zeit, etwa 24 Stunden und weniger dauern.

Wir möchten uns, da die meisten Fälle tuberkulöser Meningitis doch wohl 11 bis 25 Tage dauern, bei der Beurtheilung der Temperatur- und Pulsverhältnisse vornehmlich an solche Fälle halten, bei denen mindestens 11 bis 15 Tage Temperaturaufzeichnungen im Spital gemacht worden sind, um mit einiger Sicherheit annehmen zu können, dass wir über die Temperaturen des dritten, zweiten, eines Theiles des ersten oder ganzen ersten Stadiums verfügen.

Ehe wir auf die Darstellung der in dieser Hinsicht gewonnenen Resultate eingehen, mag noch auf die Ansichten früherer Bearbeiter dieses Themas aufmerksam gemacht sein.

Seitz fasste das Resultat der Betrachtungen über die Temperaturverhältnisse der Piatuberkulose dahin zusammen:

Es besteht für diese Krankheit keine charakteristische Form des Fiebers, normale, mässig erhöhte und bedeutend erhöhte Temperaturen kommen vor während eines Theiles oder des ganzen Verlaufes der Krankheit; mit mehr oder weniger grossen Remissionen bleibt die Temperatur entweder im Ganzen auf ziemlich gleicher Höhe, oder steigt oder sinkt stetig gegen das Ende zu, oder geht im Verlauf mehrmals herauf und herunter.

Turin, Glaser, Balban [1]) u. A. bezeichneten den Temperaturverlauf bei der tuberkulösen Meningitis (speciell im Kindesalter) als einen völlig regellosen, atypischen.

Dem gegenüber stehen die Ansichten von *Trousseau, Archamebult, Wunderlich* [2]) und *Heubner,* welche erkannten, dass zu einer gewissen Zeit, speciell im zweiten Stadium der Krankheit, die Körperwärme eine Abnahme bis zur Norm zeige, und dass, wie schon *R. Whytt* ganz richtig erkannte, mit diesem Stadium völliger oder nahezu völliger Fieberlosigkeit in den meisten Fällen eine beträchtliche Pulsverlangsamung gegenüber den höhern Pulsziffern der ersten fieberhaften Periode zu erkennen sei.

Betrachten wir die für unsern Zweck brauchbaren Fiebertabellen, so stimmen dieselben mit der Ansicht der erstgenannten Autoren wenig überein.

Wenn es auch nicht gelingt, wie bei andern fieberhaften Krankheiten, Masern, Typhus u. s. w., einen unter regelmässigen Remissionen verlaufenden Typus festzustellen, so können wir doch immerhin in den meisten längere Zeit beobachteten Fällen das für die Diagnose überaus wichtige und wohl gerade den reinsten Formen der tuberkulösen Meningitis eigene Verhalten constatiren, dass die Temperatur ungefähr in der Mitte des Verlaufs mit gleichzeitiger Pulsverlangsamung eine kurze Zeit, durchschnittlich zwei Tage, auf subfebrile, normale, bis subnormale Werthe heruntergeht.

Wir können mithin nach unserm Material die Erfahrungen der letztgenannten, theilweise alten Autoren, im Allgemeinen bestätigen.

Um Wiederholungen zu vermeiden und die Uebersicht zu erleichtern, wollen wir unsere Temperaturtabellen in drei Abschnitte theilen: in das I n i t i a l s t a d i u m, in welchem die Fiebererscheinungen mehr oder weniger hoch sind, nur mässige Schwankungen zeigen; in ein Stadium, das sich durch niedere

---

[1]) *Balban*, Ueber den Gang der Temperatur bei Meningitis tuberculosa basilaris der Kinder und das Verhalten der Pulsfrequens zu derselben. Heidelberg, C. Winter.

[2]) *Wunderlich*, Eigenwärme des Körpers etc.

Temperaturen auszeichnet (Stad. apyreticum Plenk) und gewöhnlich in die Mitte des Krankheitsverlaufes fällt, und endlich in das Terminalstadium, das sich wieder durch Fieberbewegungen kundgibt und von allen drei Theilen die grösste Unregelmässigkeit zeigt.

Der Anfang der Erkrankung ist stets von mehr oder weniger hohen Temperaturen begleitet; so bestand in 34 Fällen zu Beginn der klinischen Beobachtung ausgesprochenes Fieber, in 7 Fällen annähernd normale Temperaturen, bei einigen dieser letztern ging aber die Temperatur noch im Laufe des Tages oder Abends in die Höhe.

Es bleibt die Frage zu beantworten offen, ob die Fiebererscheinungen des Initialstadiums direct von der Meningitis abhängig sind, oder ob sie nicht vielmehr durch eine schon vorher bestehende Erkrankung bedingt sind.

Der Umstand, dass die Fiebersymptome um so heftiger auftreten, je stürmischer diese primäre Krankheit verläuft, und dass sie umgekehrt bei ruhigem und langsamem Verlauf des primären Leidens sich nur in geringem Maasse sichtbar machen, dürfte vielleicht mit einiger Wahrscheinlichkeit für letztere Auffassung sprechen.

Für Schüttelfröste und allzu hohes Fieber dürfte weniger der Anfang der Tuberkulose in der Pia, als vielmehr irgend eine andere primäre Erkrankung verantwortlich gemacht werden.

So dürften die hohen Temperaturen bei Fall 12, zu Anfang der Krankheit, der allgemeinen Miliartuberkulose und den mehrfachen Lungenvenentuberkeln ihren Ursprung verdanken.

Auch in der Literatur sind Fälle mit solch' hohen Anfangstemperaturen (40 ° und mehr) mitgetheilt; in dem einen handelte es sich gleichzeitig um einen perinephritischen Abscess, in einem andern um eine Gonitis tuberculosa, in einem dritten um einen tiefgreifenden Nackenfurunkel.

Ob hingegen nur mässig erhöhte Temperaturen, wie wir sie oft bei Beginn unserer Krankheit finden, eine von der Miliartuberkulose der Pia abhängige Erscheinung ist, oder ob wir sie ebenfalls abhängig machen müssen von anderweitigen Veränderungen im Körper, dies zu entscheiden dürfte schwer sein.

Miliartuberkulose anderer Organe, eine verkäste und ver-

eiterte Lymphdrüse, ein verborgener tuberkulöser Knochenherd, die intra vitam nicht nachgewiesen werden konnten, kann ebensogut, wie die im Gehirn gesetzten Veränderungen, das Fieber bedingt haben.

Dass mässig hohe Temperaturen zu Beginn des Leidens ausschliesslich durch die entzündliche Veränderung der Pia bedingt werden können, zeigt auf das Deutlichste Fall 22, indem bei der Autopsie in keinem andern Organ eine entzündliche oder tuberkulöse Veränderung nachgewiesen werden konnte, das Initialstadium aber trotzdem Temperaturen von 38,0—39,3 aufzuweisen hat.

Wir sehen also, dass die Temperatursteigerung im Beginn einer Meningitis tuberculosa sowohl als eine directe Folge der Veränderungen im Gehirn angesehen, als auch als eine Erscheinung gedeutet werden kann, deren Ursache in einer schon vorher bestehenden Phthise, Verkäsung oder Vereiterung, der allgemeinen Miliartuberkulose zu suchen ist.

Welches von beiden das wirksamere Agens ist, dürfte wohl schwer zu entscheiden sein. Sei dem wie ihm wolle, man kann sagen, in allen Fällen unseres Materials war neben den übrigen Zeichen der Meningitis im Beginn auch eine Temperaturerhöhung nachzuweisen, und dürfte insofern die Annahme eines ersten Fieberstadiums gerechtfertigt sein.

Der zweite Abschnitt unserer Fiebertabelle ist mit einem Sinken der Temperatur, die sogar bis unter die Norm fallen kann, verbunden und ist von unbestimmter Dauer; im Minimum wurde dieser Temperaturabfall zu einem, im Maximum zu neun Tagen gefunden, im Mittel kann man zwei Tage annehmen; das Stadium apyreticum kann auch bis zum Tode anhalten (siehe Tabelle, Fall 8 und 9).

Dass diese Erscheinung in unsern Tabellen bald nach Beginn der Beobachtung, bald später auftritt, hat darin seinen Grund, dass die Kranken im ersten Fall erst dann eintraten, nachdem bereits ausserhalb des Spitals einige Zeit das erste Fieberstadium gedauert hatte.

Die Mehrzahl der gut und genügend lange Zeit beobachteten Fälle lässt diese eigenthümliche Erscheinung des Temperaturabfalls zu einer gewissen Zeit des Verlaufs deutlich erkennen

und mit ihm ist zugleich eine Verlangsamung der Pulsfrequenz und eine Mässigung der übrigen Krankheitssymptome verbunden (siehe Tabelle: Fall 22, 13, 4, 12, 8, 9).

Allerdings habe ich einige Fälle beobachtet und einige Tabellen dieser Art absichtlich wiedergegeben, in denen sich dieses Phänomen nur undeutlich, oder während der klinischen Beobachtung gar nicht bemerkbar machte (Fall 5, 18, 20, sowie bei Egolf und F. Huber), doch sind dies Ausnahmen, welche die Regel nicht umstossen.

Es mögen in diesen Fällen die Fiebererscheinungen, bedingt durch die übrigen Organveränderungen, mächtiger gewesen sein, dazu angethan, den mehr normalen Typus des rein meningitischen Fiebers zu verdecken oder ganz zu verdrängen.

Anderseits kommen Fälle vor, wo die Pulsverlangsamung während der Temperaturerniedrigung nur undeutlich, vielleicht nur während weniger Stunden (Fall 5, 15) oder gar nicht zu erkennen ist (J. Huber, Unger).

In andern Fällen war der Puls von Anfang an, trotz bestehenden Fiebers, nicht hoch, blieb etwa auf der gleichen Stufe bis zum und während des Temperaturabfalls, um aber dann mit dem abermaligen Ansteigen der Temperatur in die Höhe zu gehen (Fall 13, 4, 9, 5, Bula), oder es blieb in solchen Fällen eine Temperaturerniedrigung ganz aus (Fall 20, Egolf).

Zuweilen werden auch Schwankungen des Pulses nach höhern Ziffern während des Stadiums der Verlangsamung desselben wahrgenommen (Fall 12), oder es geht der Puls plötzlich dauernd in die Höhe, während die niedere Temperatur noch längere oder kürzere Zeit anhält (Fall 4, 9).

In weitaus den meisten Fällen bleibt das Charakteristische die relative Verlangsamung des Pulses in diesem Stadium der Fieberlosigkeit gegenüber der Anfangsperiode.

Erwähnt muss noch werden, dass in diesen Fällen, in denen die Temperatur und Pulsverlangsamung etwa in der Mitte des Verlaufs nicht ausgesprochen ist, doch häufig ein Stationärbleiben oder geringere Schwankungen eines mässig hohen Fiebers, im Vergleich zu beträchtlichern Schwankungen und höhern Werthen der vorausgehenden und nachfolgenden Fieberperioden, zu constatiren ist.

Mit dem Nachlass des Fiebers macht sich auch eine Verminderung der Athemfrequenz bemerkbar, auch manche andere Krankheitssymptome scheinen zu schwinden, um aber dann leider in verstärktem Maasse wiederzukehren. So tritt Erbrechen während dieser Tage nur noch ausnahmsweise auf (Fall 13, 12), der Geist wird freier, die Kranken nehmen mehr Notiz von ihrer Umgebung, verlangen nach Speise und Trank.

Doch ist dies nur ein scheinbarer Weg zur Besserung, an den der Unerfahrene leicht die trügerische Hoffnung auf Genesung knüpft, denn bald macht die Pause des Aufathmens einem tiefen Coma Platz, aus dem die Kranken selten wieder erwachen.

Das terminale Fieberstadium setzt meist mit einer plötzlichen Temperatursteigerung ein, der Puls wird äusserst frequent und unregelmässig, gewinnt meist die die Anfangszeit erheblich übersteigende Höhe, 130, 150, 160, 180, 200 und darüber, die einzelnen Schläge sind sehr klein und oft kaum fühlbar.

Auch die Respirationen werden in diesem Stadium der Auflösung vermehrt, anstatt einer frühern Frequenz von 16—20 Athembewegungen werden jetzt 40—60 Respirationen in der Minute gezählt.

Im weitern Verlaufe der Krankheit zeigt die Körpertemperatur die grössten Unregelmässigkeiten, indem sie häufig hin und her schwankt, Morgens häufig (18) normale Werthe, Abends Exarcerbationen; aber auch ein umgekehrtes Verhalten kommt hin und wieder vor.

Die täglichen Schwankungen sind im Ganzen erheblicher wie in der ersten Periode. Die höchsten Tagesschwankungen bewegten sich von 37,3—39,5; 37,0—39,4; 34,2—30,2; 36,8—41,0, also zwischen 2—4,3°.

In einer Reihe von Fällen geht es so fort bis zum Tode, der in 24 Stunden erfolgen kann, aber auch, wie z. B. Fall 22 zeigt, noch viele Tage, zuweilen noch mehrere Wochen auf sich warten lässt.

In andern Fällen steigt das Fieber mit dem Herannahen des Todes auf beträchtliche Höhe, 40—41—42 werden erreicht (Fall 22, 4, Bula und F. Huber), oder die Temperatur fällt sub finem vitae deutlich herunter, so dass der Tod unter tiefen Collapstemperaturen erfolgen kann (Fall 8, 9).

Das Temperaturmaximum fällt im ersten Falle bald auf den Augenblick des Todes selbst (Fall 22, 4, F. Huber, Bula), bald wird es vor demselben erreicht und geht dann die Temperatur in der Agonie noch etwas zurück (Fall 12, 18).

Ein deutliches Sinken der Körperwärme von Beginn des typischen Temperaturabfalles bis zum Tod zeigen Fall 8 und 9, wenn auch bei Fall 9 noch eine leichte Steigerung von 30,2 Mittags auf 31,7 in der Agonie Nachts 3 Uhr eintrat.

Huguenin theilt im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte IX. 13. (1879) einen Fall mit, bei dem die Temperatur fortwährend sank vom Beginn der Beobachtung von 37,7 — 4 Tage lang bis zum Tod, — der bei 28,4 erfolgte. Eine postmortale Messung zeigte nach ³/₄ Stunden noch 28,0.

Ueber den verschiedenen Verlauf des Fiebers ante mortem geben die anatomischem Veränderungen keinen greifbaren Aufschluss. Wir werden in dem Kapitel „Analyse der Symptome“ noch auf diesen Punkt zu sprechen kommen.

Ein Sinken der Temperatur gegen das Ende der Krankheit ist prognostisch von nicht günstigerer Bedeutung als ein stetiges Ansteigen, denn niedere und nur mässig erhöhte Temperaturen in der dritten Periode lassen eben nicht mehr Hoffnung auf Genesung zu, als steigende, wie zahlreiche Fälle beweisen.

Der Hauptunterschied des Initialstadiums vom Terminalstadium lässt sich darin erblicken, dass im ersten das Fieber immer auf ziemlich gleicher Höhe bleibt, und höchstens zwischen einem Grade oder etwas mehr hin- und herschwankt, während im dritten Stadium (natürlich die Fälle ausgenommen, wo die Körperwärme bis zum Tode fortwährend sinkt), die Temperaturen viel grössere Unregelmässigkeiten, erheblichere Schwankungen zeigen.

Ueber postmortale Temperaturverhältnisse liegen uns folgende Beobachtungen vor:

Bei Bosshardt, Fall 18, stieg die Temperatur ½ Stunde nach dem Exitus von 37,8 auf 38,9.

Bei Lampart, Fall 22, in der gleichen Zeit post mortem wie bei obigem Falle, von 41,4 auf 42,6.

Bei Egolf ist nur angegeben, dass ¼ Stunde nach dem Tod

das Thermometer noch 37,6 zeigte, die agonale Temperatur betrug 38,2. In einem weitern Falle, von 41,7 agonaler Temperatur, nach einer halben Stunde post mortem im Rectum gemessen, noch 41,2. Das sind die spärlichen Angaben, die über postmortale Temperaturen bei unserer Krankheit vorliegen.

Wunderlich gibt über die postmortale Steigerung der Körperwärme Folgendes an: Einmal hört mit dem Eintritt des Todes die Abkühlung durch Luftzufuhr und durch Schweisssecretion auf, während die Wärme erzeugenden Prozesse nicht sofort beendigt sind. Sodann treten mit der Veränderung in der Muskelsubstanz nach dem Tode und mit den postmortalen Zersetzungen neue Wärmequellen auf, welche dem lebenden Körper fremd sind und welche genügen, auch noch in der Leiche der Wärmeabgabe noch eine Zeit lang das Gleichgewicht zu halten, ja selbst sie zu überbieten.

Dass die Wärmebildung weiter vor sich geht, ergibt sich aus der Arbeit von *A. Valentin*[1]) der, gestützt auf eine reiche Casuistik, fremde und eigene Versuche, zu dem Resultat kommt, dass wenn die postmortale Wärmebildung, entspringend aus der Fortdauer der vitalen wärmebildenden Prozesse, stärker ist, als die gleichzeitigen Wärmeverluste, eine postmortale Temperatursteigerung eintritt. Die Todtenstarre ist dabei von geringem Einfluss.

---

[1]) *A. Valentin*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. VI. S. 200—242.

Lampart (Fall 22).

Meningitis tuberculosa primaria.

Zeit	Temperatur	Puls
IV. 12.	38,2	104
13.	38,0	88
	39,0	100
14.	38,8	108
	38,9	112
	38,2	120
	39,0	128
	39,0	124
15.	38,2	104
	38,9	100
	39,3	116
	38,8	108
16.	38,5	112
	38,3	120
	38,8	118
17.	37,0	80
	37,2	80
	37,5	96
18.	37,0	92
	36,8	96
	36,8	84
	37,5	96
19.	37,4	76
	38,0	108
	38,2	110
	38,1	108
20.	37,0	104
	37,6	116
	38,4	124
21.	37,5	96
	38,2	120
	38,0	124
22.	37,8	100
	37,8	104
	37,6	120
23.	37,3	96
	38,8	124
	37,5	126
24.	37,3	110
	38,0	120
	37,9	120

[1] = Erbrechen.

Zeit	Temperatur	Puls
IV. 24.	38,0	126
25.	38,4	128
	37,5	124
	38,2	130
26.	38,3	130
	38,0	132
	39,5	138
27.	38,4	132
	37,5	124
	36,8	112
	37,8	130
28.	37,3	120
	36,4	118
	37,3	124
29.	38,4	120
	38,7	136
	38,8	136
30.	37,6	124
	36,8	120
	37,5	136
V. 1.	38,7	136
	39,8	128
	38,6	140
2.	38,7	140
	37,5	128
	38,3	132
	38,8	144
3.	37,1	124
	37,8	136
	38,2	148
4.	36,6	138
	36,7	150
	37,8	128
5.	36,7	128
	38,2	132
	39,6	156 [1]
6.	38,2	128
	37,5	128 [1]
	37,8	140 [1]
7.	39,4	140
	40,2	180
	41,4 †	208
	42,6 — 1/2 St. post †.	

Brütsch (Fall 13).

Zeit			Temperatur	Puls
VIII.	3.	2	38,4	96[1]
		5	38,6	96
	4.	6	37,9	84[1]
		11	37,6	88
		2	37,9	84
		5	38,0	88[1]
		8	37,7	84
	5.	6	37,4	80[1]
		11	37,7	88
		2	36,9	80
		8	37,0	80
	6.		36,7	88
			37,7	84
	7.		37,2	84
			36,7	84
	8.		36,3	80
			38,2	140
	9.		37,7	120
			38,3	126
	10.		37,5	112
			38,8	132
	11.		39,3	112
			38,2	112
	12.		37,5	104
			36,9	108
	13.		37,2 †	96

Bertschinger (Fall 4).

Zeit		Temperatur	Puls
VII.	15.	38,0	68
	16.	37,4	76
		37,2	72
	17.	37,0	68
		37,6	64
	18.	36,6	68
		38,0	76
	19.	36,0	72
		37,2	64
	20.	36,0	68
		37,0	80
	21.	36,0	80
VII.	21.	37,4	132[1]
	22.	37,0	100
		37,4	108
	23.	36,8	96
		—	152
	24.	37,4	136
		38,2	160
	25.	36,8	104
		39,0	132
		40,0	?
		41,0 †	?

[1] = Erbrechen.

Crappi (Fall 12).

Zeit			Temperatur	Puls
VII.	14.	12	37,3	76
		2	38,6	76
		5	39,5	104
		8	39,5	104
	15.	6	39,4	104
		9	39,6	108
		11	39,8	108
		2	40,0	112
		5	40,0	108
		8	40,2	108
	16.	6	38,9	96[1]
		9	38,6	96
		11	37,9	84
		2	39,2	100
		5	39,0	92
		8	39,0	108[1]
	17.	6	39,3	104
		9	39,3	104
		2	39,5	108
		5	39,5	104
		8	39,1	100
	18.	6	38,7	92
		9	39,0	100
		11	39,0	100
		2	39,7	108
		5	39,4	100
		8	39,7	108
	19.	6	38,8	104
		11	38,8	104

Zeit			Temperatur	Puls
VII.	19.	2	39,3	116
		5	39,4	108
		8	39,1	108
	20.	6	37,7	92
		9	37,8	108
		11	37,8	92
		2	37,7	84[1]
		5	37,2	84
		8	38,2	96
	21.	6	38,0	108
		10	39,2	120
		12	38,7	112
		2	37,3	84
		5	38,6	96
		8	38,6	116
	22.	6	38,4	104
		9	38,6	120
		11	37,8	104
		5	38,8	92
		8	38,6	100
	23.	6	38,6	112
		11	38,0	96
		2	38,2	100
		5	38,1	120
		8	38,6	104
	24.	6	38,5	124
		10	37,7 †	?

Brunner (Fall 8).

Zeit			Temperatur	Puls
VI.	18.		37,4	108[1]
	19.		38,2	100
	20.	6	38,0	96
		12	38,6	108
		5	38,6	104
	21.	6	37,1	100
		11	38,3	92
		5	37,2	84
	22.	6	37,0	92
		1	37,2	88
		4	36,8	84
	23.	6	34,2	52
		11	31,2	48

[1] = Erbrechen.

Zeit			Temperatur	Puls
VI.	23.	11½	30,2	44
		12	30,5	44
		12½	30,7	44
		1	30,5	44
		1½	30,4	44
		2	30,5	40
		2½	30,2	40
		3	30,4	44
		3½	30,6	52
		4	30,7	44
		4½	30,5	40
		5	30,2	44
		5½	30,5	40
		6	30,9	40
		6½	30,5	40
		7	30,5	40
		7½	30,6	44
		8	31,2	40
		8½	31,0	48
		9	31,2	44
		10	31,5	48
		11	31,0	48
		12	31,3	48
	24.	1	31,1	48
		2	31,0	44
		3	31,7 †	?

Scantarelli (Fall 9).

Zeit			Temperatur	Puls
X.	14.	12	38,2	72
		2	38,4	88
		5	39,0	96
		8	38,6	80[1]
	15.	6	37,9	72
		11	38,5	80[1]
		2	38,7	72
		5	38,4	64
		8	38,0	56[1]
	16.	6	37,5	56[1]
		2	38,3	60
		5	38,0	52[1]
		8	36,9	48
	17.	6	37,3	52

Zeit		Temperatur	Puls
X. 17.	2	37,8	42
	4	38,8	56 [1]
	7	38,6	56
18.	6	37,8	64
	11	38,4	60
	2	38,5	64
	5	38,2	68
	8	38,4	68
19.	6	38,5	72
	10	39,2	76
	1	38,0	80
	5	38,2	88
	8	38,0	88
20.	6	37,9	84
	10	38,8	88
	1	39,0	72
	5	38,2	76
	9	38,6	80
21.	6	37,6	92
	11	38,0	92
	3	38,5	108
	7	38,0	104
22.		37,0	68
		37,2	64
23.		36,4	52
		36,0	68
		35,8	60
		36,0	72
24.		36,4	116
		36,0	120
		36,0	120
		35,8	124
25.		35,6	120
		36,0	124
		36,0	120
26.		35,8	?
		35,4	116
		35,0 †	112

Zeit		Temperatur	Puls
III. 31.	4	40,2	108 [2]
	7½	39,1	120 [2]
	8½	38,6	108 [2,1]
	12	37,2	100
IV. 1.	6	37,9	100 [1]
	9	38,2	96 [1]
	12	38,5	100
	2	39,2	112
	4	39,7	112
	6	39,5	116
	8	39,4	120
	12	38,9	116
2.	6	37,9	100
	10	38,2	108
	12	37,9	104 [1]
	2	38,8	96
	5	39,0	96
	8	38,8	100
3.	6	38,3	100
	9	38,6	104
	11	38,8	100
	2	38,8	96
	5	38,8	108
	8	38,7	108
4.	6	38,5	112
	11	38,8	112
	2	38,4	108
	5	38,4	108
	8	39,0	?
5.	6	38,2	116
	12	37,8	116?
	2	37,9	120
	5	37,2	?
	8	37,8	100 irr.
6.	6	37,8	106?
	12	37,4	116?
	2	37,5	120?
	5	37,8	124?
	8	37,9 †	132?

Huber, J.

Zeit		Temperatur	Puls
III. 31.	11	39,3	112
	2	39,8	108

[1] = Erbrechen. [2] = Phenacetin.

Anderegg (Fall 5).

Zeit	Temperatur	Puls
II. 24. 12	37,9	92
4	39,4	88
8	39,0	92
25. 6	38,3	84
9	37,9	96
11	38,2	92
2	38,4	96
5	38,5	96
8	38,0	96
26. 6	38,1	96
9	37,6	88
11	37,2	88
2	38,8	96
5	38,9	96
8	39,0	96
27. 6	38,0	92
9	38,0	92
11	38,1	92
2	37,8	96
5	38,8	100
8	38,3	92
28. 6	38,0	88
9	38,0	?
11	38,1	88
2	38,2	92
5	38,5	96
8	38,5	92
III. 1. 6	37,5	92
9	37,4	92
11	37,4	96
2	38,0	100
5	38,4	?
9	38,3	96
2. 6	37,8	96
9	37,8	96
11	37,8	88
2	38,2	92
5	37,8	80
8	38,5	88
3. 6	37,8	92
9	37,6	?
11	37,8	84
III. 3. 2	38,0	92
5	38,9	96
8	38,0	96
4. 6	37,8	88
9	37,8	88
11	37,6	88
2	38,0	92
5	38,9	96
8	38,6	96
5. 6	37,6	88
9	38,0	100
11	38,2	92
5	38,9	92
8	38,6	104
6. 6	37,8	92
9	38,2	104
11	37,6	96
2	38,0	108
5	38,5	104
8	38,0	104
7. 6	38,7	96
9	38,4	96
11	38,4	96
2	38,8	104
5	38,8	100
8	38,4	108
8. 6	38,5	100
9	37,9	100
11	37,9	100
2	38,4	104
5	38,0	100
8	37,8	116
9. 2	38,2 †	116?

Wirz (Fall 15).

Zeit	Temperatur	Puls
VII. 24.	37,8	100
	38,6	104
25.	38,1	112
	38,6	116[1]
	38,9	116[1]
26.	37,5	100
	38,7	100

[1] = Erbrechen.

Zeit	Temperatur	Puls
VII. 26.	38,6	100
27.	37,9	108
	38,5	108
	38,5	100
28.	38,5	100
	37,6	104[1]
	37,7	100
29.	37,9	112
	37,4	100
	38,2	100[1]
30.	38,0	104
	38,6	112
	38,4	100
31.	37,7	92 ❘
	37,8	100
VIII. 1.	37,5	100
	38,0	104
2.	37,6	96 ❘
	37,6	100
3.	36,3	100
	36,4	96 ❘
	36,3	104
4.	36,8	88 ❘
	38,2	100
5.	38,2	112
	38,9	128
	37,7	116
6.	36,5	128?
	36,9 †	132

Bula.

Zeit	Temperatur	Puls
XII. 30.	38,4	90
1884.	38,5	92
	37,6	88
31.	38,4	92
I. 1.	37,8	92
1885.	38,0	88
2.	37,2	80
	37,3	88
3.	37,4	76
	38,1	96
4.	37,9	100

Zeit	Temperatur	Puls
I. 4.	38,6	120
5.	37,5	96
	38,7	116
	39,2	108
	38,2	92
	38,3	116
7.	❘ 40,6 †	?

Unger.

Zeit	Temperatur	Puls
XII. 19.	38,0	108
	38,0	108
20.	38,5	106
	38,6	100
	38,8	100
21.	38,8	96
	38,0	104
	39,0	108
22.	38,4	108
	38,2	106
	38,9	110
23.	38,4	104
	38,7	106
	38,7	112
24.	38,5	108
	39,0	120
	38,8	112
25.	38,0	112
	38,4	112
	38,1	110
26.	38,3	108
	38,6	116
	38,5	112
27.	38,3	108
	37,8	100
	37,6	96
28.	38,1	96
	38,2	112
	37,7	112
29.	37,8	128
	37,5	108
	37,4	106
30.	36,4	100

[1] = Erbrechen.

Zeit	Temperatur	Puls
XII. 30.	38,0	120
	37,8	120
31.	36,8	112
	37,4	132
	38,9 †	132

Bosshardt (Fall 18).

Zeit	Temperatur	Puls
XI. 27.	38,2	100
	39,9	108
28.	38,4	102
	38,8	100
	39,0	100
	39,0	102
29.	39,1	108
	38,5	104
	39,2	114
	38,0	104
30.	38,2	106
	38,8	108
	39,4	110
XII. 1.	38,8	112
	39,0	112
2.	39,0	116
	39,5	116
	38,8	110
	38,7	128
	38,2	120
	39,5	124
3.	38,9	118
	39,6	124
	38,6	124
	38,8	126
4.	38,1	118
	39,2	120
	39,6	128
	39,0	124
5.	39,4	120
	38,6	116
	39,0	124
	40,1	120
	39,2	118
6.	38,2	114
XII. 6.	37,4	120[2]
	36,8	110
	37,7	118
	39,0	120
7.	38,6	128
	38,2	120[2]
	37,4	124
	37,8	130
	39,5	128
8.	39,4	124
	37,9	118[2]
	37,9	118
	39,3	148
9.	39,0	140
	37,8 †	134
	38,9 - ½ |	
	St. post. †	

[2] = 1,0 Phenacetin.

Egolf.

Zeit	Temperatur	Puls
VII. 27.	38,8	104
28.	38,6	96
	38,9	92
	38,7	96
	38,7	96
	38,5	96
29.	38,3	100
	38,2	92
	37,7	100
	38,4	104
	38,5	104
	38,5	104
30.	38,0	104
	37,9	104
	38,2	100
	38,6	104
31.	38,4	108
	38,0	116
	37,7	108
	38,4	116
	38,6	112
VIII. 1.	38,6	120
	38,4	116

Zeit		Temperatur	Puls
VIII. 1.		38,6	116
		38,7	120
		38,7	120
		38,5	124
2.		38,2	?
	11	38,2 †	
	11¼	37,6 |	

Sturzenegger (Fall 20).

Zeit	Temperatur	Puls
III. 24.	39,3	88
25.	38,6	64
	38,7	80
	39,3	80
	39,4	72
	39,1	72
26.	39,6	80
	39,5	80
	39,5	96
	39,5	92
27.	39,2	92
	39,0	92
	39,9	88
	39,5	104
	39,0	100
28.	38,6	104
	39,1	96
	39,0	108
	39,2	100
	39,4	104
29.	38,7	104
	38,7	100
	39,4	104
	39,5	108
30.	38,4	112
	39,0	112
	39,0	108
	38,8	112[3]
	38,4	100
31.	38,9	120
	39,4	112
	39,0	112
	39,0	112

[3] = 4,0 Salicyl.

Zeit	Temperatur	Puls
III. 31.	38,4	108[3]
IV. 1.	37,4	104
	37,4	100
	38,5 †	112

Huber, F.

Zeit		Temperatur	Puls
VIII. 6.	3	38,6	108
	6	39,1	108
7.	6	39,0	108
	9	39,0	?
	11	39,0	112
	2	39,2	108
	5	39,0	112
	8	39,2	112
8.	6	38,8	112
	9	38,8	104
	11	38,6	104
	2	39,0	108
	5	38,7	108
	8	39,0	108
9.	6	38,5	104
	9	38,6	104
	11	38,6	104
	2	39,2	104
	5	39,8	108
	8	39,8	112
10.	6	38,4	104
	9	38,4	108
	11	39,3	112
	2	38,8	112
	5	39,9	108
	8	38,8	104
11.	6	38,6	104
	9	38,6	108
	11	38,6	108
	2	38,8	108
	5	39,2	108
	8	39,6	116
12.	6	38,5	108
	9	38,0	108
	11	38,4	108
	2	38,6	108

Zeit			Temperatur	Puls	Zeit			Temperatur	Puls
VIII.	12.	5	39,0	112	VIII.	14.	8	38,6	112
		8	39,7	112		15.	6	28,8	120
	13.	6	38,3	108			9	38,8	116
		9	38,8	112[4]			11	39,4	120
		11	38,3	116			2	39,6	128
		2	37,0	108			5	39,6	124
		5	37,3	112			8	39,7	124
		8	38,4	120		16.	6	39,5	128
	14.	6	38,5	116			9	39,4	122
		9	38,0	116			11	40,2	132
		11	37,8	116			2	40,8	132?
		2	38,3	112			5	41,5 †	?
		5	38,6	108					

[4] = 4,0 Antipyrin.

Gelingt es uns auch nicht, für die Meningitis tuberculosa einen für alle Fälle gültigen, ganz bestimmten Fiebertypus herauszufinden, so kehrt doch in der Mehrzahl der Fälle dieses geschilderte eigenthümliche Verhalten des Temperaturganges wieder, und liegt gerade in dieser Eigenheit des Gesammtverlaufes der Körperwärme etwas Typisches, so dass uns die Temperaturen in vielen Fällen für die Diagnose gute Anhaltspunkte gewähren.

Sind für die Meningitis verdächtige Symptome vorhanden, lässt sich aber aus ihnen allein die Diagnose auf *tuberkulöse* Meningitis dennoch mit einiger Sicherheit nicht stellen, so wird im weitern Verlauf der Temperaturverlauf recht oft den richtigen Weg zeigen.

Dies gilt ganz besonders von solchen Beobachtungen, wo es im zweiten Stadium der Krankheit zu einer plötzlichen Temperaturerniedrigung kommt mit *gleichzeitiger* Pulsverlangsamung, wie sie in schönster Weise die Tabellen 22 und 13 demonstriren, so darf diese Erscheinung als ein sicheres Zeichen der Meningitis basilaris tuberculosa angesehen werden.

Digestionsorgane.

Appetitmangel wird gewöhnlich schon in der Prodrome geklagt (14) oder er stellt sich im Beginn der Krankheit ein und bei stetiger Abnahme kommt es sehr häufig zu nahezu vollkommener Aufhebung desselben.

Nur in vereinzelten Fällen bleibt derselbe ziemlich gut erhalten, allerdings häufig wechselnd. Nur eine schon vor Beginn ihrer Erkrankung als blödsinnig bekannte Patientin ass im ganzen Verlauf ihres Leidens mit wahrer Gier.

Perverse Geschmacksrichtungen, Verspeisen von Koth etc., picaähnliche Gelüste (Fall 9) kommen hie und da bei hochgradiger psychischer Alteration, bei Stupor, wie bei Geisteskranken zur Beobachtung.

Der Durst ist kaum vermehrt, gering, mässig gesteigert, zeitweise erheblich vermehrt oder dauernd stark (10).

Ist Erbrechen nicht im Prodromalstadium aufgetreten (6), so zeigt es sich häufig, früher oder später, im Verlauf der Meningitis tuberculosa (14), kann aber auch ganz fehlen.

Wenn auch bei der Stellung der Diagnose manchmal gut verwerthbar, so ist das Erbrechen doch kein pathognomisches Symptom der Piatuberkulose, es kommt zu häufig bei andern Gehirn-, fieberhaften Krankheiten und Erkrankungen des Digestionstractus zur Beobachtung.

Die Dauer des Erbrechens ist wie die Zeit seines Auftretens sehr verschieden.

Einzelne erbrechen nur einen oder einige Tage, Andere dagegen von Beginn der Krankheit bis zum Tode in längern oder kürzern Zwischenpausen unaufhörlich fort.

Bald kommt es ganz von selbst, unabhängig von aufgenommener Nahrung, bald nach Aufnahme von Speise oder Trank oder Medicamenten; in andern Fällen scheint es durch Bewegungen, Aufsitzen im Bett, Aufstehen bedingt zu werden. Es erfolgt mit Leichtigkeit oder grösserer Anstrengung, Morgens früh bei nüchternem Magen, direct oder bald nach der Mahlzeit, es werden geringe oder grössere Massen von wechselnder Beschaffenheit erbrochen.

In wie weit es eine prognostische Bedeutung haben kann, werden wir später sehen.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist hartnäckige Obstipation vorhanden (27), die von Anfang bis zu Ende der Krankheit andauern kann.

Es bleiben starke Abführmittel oft ohne jegliche Wirkung

oder das Uebel wird nur durch wiederholte energische medicamentöse Eingriffe oder Clysmata vorübergehend gehoben.

Dann und wann wird mehrtägige Obstipation spontan durch einen dünnen Stuhl unterbrochen, oder der Stuhl ist nur retardirt, die Obstipation im Ganzen gering; in einzelnen Fällen ist der Stuhlgang normal.

Hin und wieder tritt ohne Verabreichung von Laxantien Diarrhoe auf (6), die mehrere Tage andauern und bei marastischen Patienten, wenn nicht therapeutisch eingegriffen wird, zu rapidem Kräfteverfall führen kann.

In andern Fällen sah man profuse Diarrhoen, bedingt durch tuberkulöse Darmgeschwüre, im Verlauf der Meningitis sistiren.

Häufig besteht gegen das letale Ende, zum Theil als Folge der zunehmenden Benommenheit, zum Theil wohl auf Parese der Sphincteren beruhend, Incontinentia alvi (13) et urinae.

Die Beschaffenheit der Stühle bietet nichts Charakteristisches; bei länger dauernder Obstipation sind sie braun, schwärzlich, vertrocknet; ist viel Galle durch den Brechact abgeführt worden, lehmfarben, stinkend; bei diarrhoischen Zuständen können sie typhöses Aussehen haben. Sind tuberkulöse, geschwürige Veränderungen des Darms vorhanden, so kann der Stuhl Blutbeimengungen führen (wurde bei meinen Fällen nirgends beobachtet).

Die Lippen bieten nichts Besonderes, sind roth, feucht, oder anämisch, blass, trocken (5), sie werden bei zunehmender Somnolenz, da sie von den Kranken nicht mehr mit Speichel benetzt werden, leicht rissig, fuliginös (7) borkig, können aus tiefern Rhagaden bluten.

Die gleichen Veränderungen können sich am Zahnfleisch zeigen.

Die Zunge wird aus begreiflichen Gründen wohl nie von reiner Beschaffenheit sein.

Die im Munde enthaltenen Spaltpilze werden sich auf ihr ansetzen mit abgestossenen Epithelzellen, Schleim, liegengebliebenen Speiseresten; schmierige graue, gelbe fuliginöse Beläge in allen Graden der Abstufung hervorrufen.

Abnorme Trockenheit (4), Rhagaden, Risse, Borken, Zahneindrücke werden an ihr wie an den Lippen beobachtet. In einem Falle war die Spitze der Zunge stark roth, so dass man an eine Typhuszunge hätte denken können.

Der Foetor ex ore (6), bedingt durch diese Veränderungen in der Mundhöhle, der Respirationsluft beigemengt, bei Phthisikern mit putridem Material erfüllten Cavernen, oder in Folge von Stagnation und Zersetzung des Mageninhaltes entstehend, kann einen belästigenden Charakter annehmen.

In zwei Fällen bestand Rachencatarrh vor Beginn der Krankheit.

Heftiger Singultus im Verlauf der Krankheit wird in einem Falle hervorgehoben.

Finale Schluckstörungen traten in zwei Fällen ein.

Die Leber bietet selten abnorme Verhältnisse intra vitam, sie war in drei Fällen vergrössert und druckempfindlich.

Die Milz zeigt entweder normale Grösse, oder es bleibt bei der Untersuchung unentschieden, ob eine geringe Vergrösserung vorliegt oder nicht.

In sechs Fällen ist eine mässige, in einem Fall eine starke Vergrösserung der Milz angegeben.

Häufig wird durch Urinretention die stark gefüllte Blase palpabel, sie reicht nicht selten bis zum Nabel und ist bei Druck empfindlich.

Charakteristisch ist in vielen Fällen die Form des Abdomens; es ist abgeflacht, die Bauchdecken schlaff, mehr oder weniger eingefallen (15), oder muldenförmig, kahnförmig eingesunken (8), so dass man die Wirbelsäule und Aorta abdominalis durchpalpiren kann.

In andern Fällen ist der Bauch von normaler Wölbung, leicht oder kaum aufgetrieben; zuweilen besteht eine stärkere Auftreibung (10) vorübergehend oder während des ganzen Krankheitsverlaufs, plötzlich entstehend oder an Umfang langsam zunehmend; die Bauchdecken sind dabei hin und wieder gespannt (6).

Es kann die Aufblähung bedingt sein durch Meteorismus intestinalis, oder bei peritonitischer Reizung durch Ansammlung von Ascites in der Bauchhöhle.

Einigemale (5) war, verbunden mit der Auftreibung, Gargouillement in der Ileocoecalgegend vorhanden.

Auch die eingesunkenen Bauchdecken können durch Contractionen in den Abdominalmuskeln straff gespannt sein (7).

In einem Fall bestand (es waren mehrere Geburten vorausgegangen) Diastase der Recti.

Eine häufige Klage sind Unterleibsschmerzen, entweder zu Beginn (7), im Verlauf (7) oder gegen das Ende des Leidens.

Sie werden von selbst geäussert oder bei leichtem Druck auf das Abdomen durch Verziehen des Gesichts, Zusammenzucken, Klagen zu erkennen gegeben (8).

Sie werden nicht localisirt, sind mehr diffus (7) oder als in der Magengegend (2), dem Epigastrium (1), der Ileocoecalgegend (1) etc. bestehend bezeichnet.

Sie dürften zum Theil auf der allgemeinen Hyperästhesie, zum Theil als Folgen der enorm gefüllten und gespannten Blase, bestehender Obstipation, auf peritonitischen Reizungen des Peritoneums oder endlich auf geschwürigen Veränderungen der Därme, des Urogenitalapparates beruhen oder bleiben ihrer Provenienz nach unklar.

Gürtelschmerzen um den Leib wurden einmal (Fall 13) geäussert.

Uro-Genitalsystem.

Selten bestehen schon zu Beginn der Krankheit Beschwerden bei der Urinentleerung oder Harnverhaltung (Fall 8).

In der Mehrzahl der Fälle geht das Wasserlassen im Anfang der Krankheit normal von statten, der Harn zeigt keine Veränderung in Farbe und Quantität. Hat aber das Leiden eine gewisse Höhe erreicht, Somnolenz, psychische Verwirrung und Depression begonnen, so wird das physiologische Bedürfniss der Blasenentleerung nicht mehr empfunden, es kommt zu Urin-

retention (15), die die Application des Katheters erfordert, oder zur Incontinenz (24). Harn und in der Regel mit ihm der Stuhl werden in's Bett entleert.

In einem Fall wurde der Urindrang bei bestehender Retention empfunden und ausdrücklich geäussert.

Bestehen tuberkulöse Veränderungen der Harnwege, der Blase oder selbst einfache Cystitis, so kann die Urinentleerung sehr mühsam und äusserst schmerzhaft (1) sein.

In Folge dieser Complicationen ist auch die Beschaffenheit des Urins häufig verändert; er ist trübe (11), führt Rundzellen (1), Epithelien, Eiterzellen, stinkt ammoniakalisch (1).

Geringere (8) oder grössere Mengen Eiweiss (7) sind sehr häufig in demselben vorhanden.

Die Albuminurie soll auf Reizung der Splanchnicusfasern beruhen und nicht vom Fieber abhängig sein, da sie mit Abnahme der meningitischen Symptome, trotzdem die Temperatur steigt, verschwinden kann.

Zuweilen zeigen viel Eiweiss (3), hyaline und körnige Cylinder (2), Beimengungen von rothen und farblosen Blutkörperchen (1) eine hinzugetretene Nephritis an (Fall 23).

Hämorrhagische Beschaffenheit allein kann auch ihren Grund in Substanzverlusten der Blase und der Harnwege als Folge von Cystitis oder häufiger Katheterisation haben.

In einer grossen Reihe von Fällen ist der Harn von normaler Beschaffenheit.

In einem Falle war eine Zunahme der Phosphate, in einem andern leichte Indicanvermehrung zu constatiren.

Im Fall 22 enthielt der Harn geringe Mengen Blei; es war hier dem Beginn der Meningitis eine Bleiintoxication vorausgegangen.

Ausserordentlich häufig ist eine Verminderung der Menge des Harns, womit eine Erhöhung seines specifischen Gewichts verbunden ist.

Nur wegen der unwillkürlichen Entleerung des Harns ist die Menge nicht genau bestimmbar, 400—500—600 ccm. sind mehrmals als das tägliche Quantum angegeben.

Das spec. Gewicht schwankte von normalen Werthen bis zu 1026—1028—1034.

Nur in wenigen Fällen waren die Geschlechtsorgane während des Lebens als erkrankt zu bezeichnen.

In einem Falle setzte die Menstruation vor Beginn der Krankheit aus, schon längere Zeit hatte bei der gleichen Person Fluor albus bestanden.

In zwei Fällen war chronische Tuberkulose des Hodens zu constatiren, in einem derselben mit Fistelbildung am Scrotum und Entleerung von blutig-eitriger Flüssigkeit.

Respirationsorgane.

Der Bau des Thorax bietet für die Krankheit nichts Charakteristisches. Er ist normal, gut gewölbt, noch elastisch oder bereits resistent, breit, schmal, zeigt noch guten Panniculus oder ist dem Allgemeinzustand der Ernährung entsprechend abgemagert, die einzelnen Intercostalräume hervortretend, die Infra- und Supraclaviculargruben eingesunken. Er zeigt bei Kindern noch die Spuren der Rhachitis oder lässt bei Erwachsenen den exquisit phthisischen Habitus erkennen.

Die Athembewegungen bieten grosse Verschiedenheiten. Sie sind dem normalen Typus entsprechend ruhig, regelmässig (7), nur hie und da etwas tiefer, vielleicht von einem leichten Seufzen oder Gähnen unterbrochen. Sie sind, der Höhe des Fiebers, der psychischen Erregtheit, den krankhaften Veränderungen der Lungen entsprechend, verstärkt, angestrengt, beschleunigt (8), noch regelmässig oder unregelmässig (4).

Sehr gewöhnlich ist eine Steigerung der Frequenz, coordinirt mit einer erhöhten Temperatur und Pulsfrequenz, gegen das letale Ende der Krankheit bis auf 50—60 Respirationen in der Minute, zu beobachten.

Bei vorgeschrittenem Verlauf oder während der letzten Lebenstage zeigte sich in 8 Fällen das Cheyne-Stokes'sche Athmen, oder die Athmung wurde als sehr angestrengt (1), keuchend (2), stertorös (4) bezeichnet.

Auffallende Verlangsamung, zeitweises Aussetzen der Athembewegungen wurde je zweimal besonders betont.

Dyspnoe bei ruhigem Liegen zweimal, beim Aufrichten einmal.

Durch Ansammlung von Schleim im Larynx und der Trachea hören wir nicht selten in der Agonie schnarchendes Athmen oder *Trachealrasseln*.

Husten kann schon früher bestanden haben und wird bei Aufnahme der Anamnese geklagt (9), im Verlauf der Krankheit fehlt er ganz, tritt nur zeitweise auf, oder ist im Ganzen gering (6).

Heftige Hustenanfälle, wie sie schon beobachtet worden sind, können bei Phthisikern zu *Haemoptoë* führen.

Von der gleichen, im Ganzen geringen Bedeutung ist der *Auswurf*. Er hat schon früher bestanden (4), zeigt sich während der Krankheit (6), meist bei Bronchitikern oder Phthisikern. Er ist gering, oder etwas stärker, schleimig-eitrig (5), speckig (1), enthält Tuberkelbacillen (2) oder nicht, ist geruchlos, oder ist bei längerer Stagnation in bronchiectatischen Cavernen oder den Bronchien selbst übelriechend.

Die Untersuchung der *Lungen* ist häufig wegen der Benommenheit, der psychischen Aufregung, dem Widerstreben, Abwehren, dem Jammern, Schreien, den Jactationen der Patienten sehr erschwert.

Es darf daher nicht Wunder nehmen, wenn bei der Section constatirte beträchtliche Veränderungen der Lungen zuweilen während des Lebens nicht diagnosticirt wurden oder eine falsche Deutung erfuhren.

Es war der Lungenbefund:

<table>
<tr><th>im Leben:</th><th>in der Leiche:</th><th></th></tr>
<tr><td rowspan="6">normal 9
Keine Angaben . 14</td><td>völlig normal . . . .</td><td>3</td></tr>
<tr><td>Miliartuberkulose . . . .</td><td>10</td></tr>
<tr><td>Miliartuberkulose und Phthise . .</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Phthise und Miliartuberkulose . . .</td><td>4</td></tr>
<tr><td>Alte tuberkulöse Herde . . . . .</td><td>4</td></tr>
<tr><td>Junge tuberkulöse pneumon. Herde .</td><td>2</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Bronchitissymptome 8</td><td>Aeltere Phthise . . . .</td><td>3</td></tr>
<tr><td>Miliartuberkulose . . . .</td><td>4</td></tr>
<tr><td>Miliartuberkulose und Phthise . . .</td><td>1</td></tr>
</table>

im Leben:		in der Leiche:	
Phthise	7	Miliartuberkulose	2
		Miliartuberkulose und Phthise . . .	4
		Phthise allein	1
Pleuritis sicca .	2	Miliartub. d. Lungen u. Adhäsivpleurit.	1
		Pleuritis adhaesiva	1
Pleuritis exsudat.	1	Pleuritis adhaesiva mit alter Tuberkulose der Spitze.	
Finale Pneumonie	1	Miliartuberkulose der Lungen, Pleuritis adhaesiva	1
Unklarer Befund .	1	Diffuse graurothe Hepatisation mit Miliartuberkulose.	

Einmal wurde schon früher über Stechen in beiden Seiten, einmal während der Krankheit in der linken Seite geklagt.

In einem dritten Falle wurde Druckempfindlichkeit der linken Seite angegeben.

Circulationsorgane.

Das Herz bietet in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durchaus normale Verhältnisse. Die Herzaction ist einmal als verlangsamt, einmal als sehr beschleunigt angegeben; sie kann vorübergehend unregelmässig oder geschwächt sein.

Einmal war die Herzdämpfung wenig verbreitert, reichte 3 cm. über den rechten Sternalrand.

Die Herztöne waren fast stets rein, nur zweimal war ein leichtes systolisches Geräusch über der Mitralis zu hören. In zwei Fällen wurde der II. Ton über der Tricuspidalis, in einem über der Pulmonalis als „klappend“ bezeichnet.

Die Befunde des Herzens sind für die Krankheit fast durchweg von geringer Bedeutung.

Arteriosklerose der Radialis wurde einmal bei einem 70jährigen Manne notirt.

Zuweilen wird zu Anfang, aber auch während der Krankheit (1) Nasenbluten beobachtet.

Die Verhältnisse des Pulses haben im Zusammenhang mit denjenigen der Temperatur Erwägung gefunden.

Nacken- und Rückenschmerzen

im Verlauf, seltener schon im Beginn der Krankheit, sind ein häufiges Symptom.

Sie werden weniger von den Patienten selbst geklagt (so 6 mal Nacken-, 6 mal Rückenschmerzen), vielmehr sind sie häufig angedeutet durch die steife Haltung des Nackens, das ängstliche Vermeiden jeder Bewegung des Kopfes oder des Rumpfes, oder sie werden durch leises Jammern, schmerzhaftes Verziehen des Gesichts, Stöhnen, lautes Schreien geäussert bei Betasten oder Beklopfen des Nackens, selten des Kopfes (1), bei Druck auf die Wirbelsäule (3), bei passiven Drehbewegungen oder Beugung des Kopfes nach vorn, beim Aufrichten des Kranken, leichtem Beugen des Rumpfes.

Selbst in tiefer Benommenheit können Schmerzempfindungen dieser Art lebhaft empfunden und geäussert werden.

Neben diesen Nacken- und Rückenschmerzen können noch

locale Dysästhesien

an andern Stellen des Körpers bestehen.

So bestand Stechen in den Seiten in der Prodrome (2), Stechen im Bein und Wangenschmerz vor Beginn der Krankheit (1), in Hand- und Fussrücken (1), spontan brennende Schmerzen in den Gliedern (1), unbestimmte Schmerzen in den Beinen zur Zeit der Prodrome (2), im Arm (1), in Unterarm und Hand rechts (1), Schmerz bei Druck auf die Unterextremitäten (4), einmal nur bei Berührung der Waden, einmal war Druck auf die Brust empfindlich. Im Fall 13 bestand Gürtelgefühl um den Leib.

Zum Theil dürften schon diese Erscheinungen auf der

allgemeinen Hyperästhesie

jener ausserordentlichen Empfindlichkeit am ganzen Körper, bei den geringfügigsten Eingriffen, beruhen. Leises Berühren der Haut mit dem Finger, einer Nadel, beim Lagewechsel,

der Untersuchung, bei Beugung der Glieder, kurz Alles macht dem Kranken Schmerzen, die er durch Abwehrbewegungen, leises Stöhnen, Jammern, lautes Schreien äussert. Die

Sensibilität

ist im Allgemeinen Anfangs intact, im weitern Verlauf der Krankheit, wo Störungen zu erwarten wären, stösst ihre Prüfung wegen der Somnolenz, der Benommenheit und geistigen Depression auf grosse Schwierigkeiten oder ist geradezu unmöglich.

Darauf dürfte es auch beruhen, dass Angaben über die Sensibilität in den Krankengeschichten fast gänzlich fehlen. Einmal heisst es: Sensibilität erhalten, einmal Sensibilität herabgesetzt.

Im Fall 13 bestand Anästhesie der Fusssohle, in einem andern Fall war kurze Zeit vor dem Exitus der Reflex der Cornea erloschen. Dies sind die spärlichen Angaben.

In den

Geruchs- und Geschmacksorganen

dürften sich im Ganzen selten mit der Krankheit in direkter Beziehung stehende Veränderungen zeigen.

Im Fall 4 bestand schon früher eine Rhinitis chronica und grünlicher Ausfluss aus der Nase.

In einem Fall heisst es, Patient „riecht schlecht"; es geht aber aus der Krankengeschichte nicht hervor, ob nicht schon früher Anosmie bestanden hat.

Sehr spärlich sind auch die Angaben über das

Gehör und Gehörorgan.

Im Fall 22 bestand schon früher eine kleine Perforation des linken Trommelfells; das Gehör war schlecht auf beiden Ohren. In einem andern Fall bestand leichter Ausfluss aus dem rechten Ohr, ohne Angabe, ob Perforation des Trommelfells vorlag oder nicht; Pat. hörte schlecht auf dem entgegengesetzten Ohr.

Gehörs- und Gesichtshallucinationen sollen in Fall 8 bestanden haben.

Im Ganzen scheinen Störungen von Seiten des Gehörs selten zu sein, die Kranken lassen oft in späten Stadien der Krankheit noch erkennen, dass Reden, Geräusche, Töne in ihrer Umgebung noch wahrgenommen wurden, wenn sie auch in Folge der geistigen Umnachtung nicht mehr zu centraler Perception gelangten.

Auge.

Eine der wichtigsten pathologischen Veränderungen des Auges resp. des Augenhintergrundes sind die Chorioidealtuberkel.

Es ist sehr selten, dass die ophthalmoskopische Untersuchung Aderhauttuberkel schon im ersten Stadium der Krankheit nachweisen kann (und doch sind zuweilen Tuberkel der Chorioidea das erste und einzige Zeichen einer beginnenden oder bereits ausgesprochenen Miliartuberkulose); sollte es aber überhaupt in einem speciellen Falle zur Chorioidealtuberkulose kommen, so sind gegen das Ende der Krankheit miliare Knötchen in der Chorioidea sicher zu constatiren.

Dass sie selbst im Endstadium ein nicht häufiger Befund sind, geht daraus hervor, dass sie bei meinem Material von 45 Fällen nur sechsmal zur Beobachtung gelangten. Auf der Chorioidea beider Augen dreimal; rechts dreimal (links einmal?),

Der Chorioidealtuberkel ist im Anfang klein und sind seine Contouren scharf gezeichnet. Eine gute Abbildung findet sich nach einer Zeichnung von Professor *Haab* in: *Eichhorst,* Spec. Pathologie und Therapie, Band IV, pag. 565 (IV. Auflage).

Er wächst langsam oder rasch und erscheint dann sein Rand undeutlich und verwaschen. Mit zunehmendem Wachsthum zeigt er deutliche Prominenz.

Anfangs ist er von Farbe gelblichweiss, wird aber später immer gelber.

Die Zahl der vorhandenen Tuberkel kann eine verschiedene sein.

Sehr selten ist es, dass ein Tuberkel im Opticus selbst ophthalmoskopisch nachgewiesen wird, aus der Literatur ist mir nur ein Fall derart bekannt.

Dass beim Menschen fast niemals Tuberkelgranulationen

im orbitalen Theil des Opticus gefunden wurden, will *Deutschmann*[1]) dadurch erklären, dass der Tod beim Menschen viel früher eintritt, als sich diese in dem Sehnerven entwickeln können.

Dagegen beobachtete *Deutschmann* constant Aderhauttuberkel und Tuberkelknoten sowohl in der äussern als auch in der innern Scheide des Opticus bei Kaninchen, denen er wenige Tropfen eines aus einem fungösen Kniegelenk entnommenen Eiters direct durch die Schädeldecke in das Cavum cranii einspritzte.

Auch die ausgesprochene Stauungspapille ist im Ganzen nicht so häufig bei der tuberkulösen Meningitis, wie man anzunehmen berechtigt wäre.

Sie bestand beidseitig einmal, rechts einmal, links zweimal.

Die Papille erscheint stark geschwellt und geröthet (2), die Schwellung fällt nach der Netzhaut hin stark ab.

Die Venen sind stark gefüllt (3), zeigen hochgradige Stauungshyperämie, sie sind erweitert (7) und stark geschlängelt, während das Lumen der Arterien meist etwas verengt ist.

In der Retina finden sich zuweilen kleinere Blutungen, gewöhnlich in der Nähe der geschwellten Papille, seltener in den peripheren Theilen der Netzhaut.

Kleinere Hämorrhagien in der Papille sind hie und da gesehen worden.

In einzelnen Fällen lassen sich die Zeichen einer Neuroretinitis descendens constatiren. Die Papille ist weniger geschwellt wie bei der Stauungspapille und die umgebende Netzhaut hat sich an der Schwellung betheiligt. Die Arterien sind nicht verengt, sondern eher erweitert. Die venöse Hyperämie ist geringer als bei der Stauungspapille. Die Papille ist graulich verfärbt. Die angrenzenden Partien der Retina zeigen eine leichte schleierartige grauliche Trübung (1).

Die Angaben über das Sehvermögen sind äussert spär-

---

[1]) *Deutschmann*, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 193, Jahrgang 1882, pag. 175.

lich; wohl zum Theil wegen der Schwierigkeit einer genauen Prüfung bei den apathischen Patienten.

Nur in einem Fall (14), wo überhaupt das Sehorgan schwer in Mitleidenschaft gezogen war, wurde über schlechtes Sehen geklagt; es bestand ausserdem hier Trübung des Gesichtsfeldes, Doppelsehen, starke Abducensparese beiderseits, fast vollkommene Lähmung der Recti superiores, beider Recti externi und leichte Ptosis links.

Auch im Fall 6 wurde schon zu Beginn der Krankheit über Doppelsehen geklagt.

Klagen über Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit in den Augen, die zuweilen angegeben werden, sind nirgends verzeichnet.

Der ausdruckslose stiere Blick vieler Kranken ist schon betont worden.

In einem Fall fiel der eigenthümliche Glanz der Augen auf.

Als Folgen des gegen das letale Ende nicht selten auftretenden Lagophthalmos (7) sind stärkere Injection der Conjunctiva (1 ?), schleierartiger Belag und Geschwüre der Cornea zu betrachten (1).

In einem Falle wurden kleine Blutaustritte auf der rechten Conjunctiva bemerkt.

Die so häufigen Lähmungserscheinungen der Pupillen, der Muskeln des Bulbus und der Augenlider werden im Zusammenhang mit den übrigen Störungen der Motilität besprochen werden.

Bewegungsorgane.

Störungen der Motilität.

I. Automatismen und Convulsionen.

Ungefähr um die Zeit, wo durch die Pulsveränderung der Eintritt des zweiten Stadiums der Krankheit angezeigt wird, treten auch auf dem motorischen Gebiete mannigfaltige Erscheinungen auf.

Die schon im Anfang der Krankheit vorhandenen Reizerscheinungen setzen sich fort und vervielfältigen sich.

Mit der Umnebelung des Sensoriums contrastiren die uns schon bekannten automatischen Bewegungen, das eigenthümliche Spiel der Hände in der Luft, das Zappeln, Zupfen, Zerren an der Bettdecke, das Flockenlesen, Zähneknirschen u. dergl. mehr.

Jetzt treten aber auch nicht selten allgemeine, schwächere und stärkere convulsive Anfälle auf, indessen häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Nicht selten tritt bei Kindern nach ausgebreiteten Schüttelkrämpfen tiefes Coma ein, aus welchem sie nicht mehr erwachen.

Grössere convulsive Zuckungen, welche an epileptische Anfälle erinnern, kommen zwar bei Erwachsenen vor, gehören aber doch zu den Seltenheiten, sie haben in der Regel einen ganz bestimmten Hirnbefund.

Meine Krankengeschichten bieten dafür nur ein Beispiel (Fall 6); halbseitige Convulsionen, sich nur auf die rechte Seite beschränkend, wurden in einem Falle beobachtet.

Viel häufiger sind partielle,

2. örtliche clonische Krämpfe,

sie ergreifen die verschiedensten Muskelgruppen und können in regelmässigen Attaquen längere Zeit wiederkehren.

So sind verzeichnet clonische Zuckungen im Gebiete des Facialis: einmal in der rechten Gesichtshälfte mit Betheiligung des linken Mundwinkels (Fall 19), einmal in der linken Gesichtshälfte, einmal vorübergehende Zuckungen in beiden Gesichtshälften.

Hierher gehören die als Nystagmus bezeichneten anhaltenden Krämpfe der Augen. Beide Augen machen fortdauernd conjugirte pendelnde oder seltener drehende Bewegungen. Diese Erscheinung wurde in drei Fällen beobachtet.

Häufiger treten clonische Krämpfe in den Extremitäten, besonders in den obern, auf.

Besonders charakteristisch, mehr in der Art eines tetaniformen Anfalls waren dieselben im Fall 22 (primäre tuberkulöse Meningitis): Zuckungen im rechten Arm und Bein, der rechten Gesichtshälfte, von Zeit zu Zeit auch links, von 15 Minuten Dauer.

In Folge tonischer Krämpfe der ganzen Körpermuskulatur wurde Patient mitunter ganz steif und schrie während des Anfalls laut auf.

Im Fall 19 traten clonische Zuckungen im rechten, schon längere Zeit paretischen Oberam auf, von 5 Minuten Dauer. Dieser Arm schwitzte isolirt, während sonst am Körper nirgends Schweisse zu sehen waren.

Fernerhin sind verzeichnet:

Zuckungen im rechten Arm (1), in den Händen und Armen (1), zeitweise im rechten Bein (1).

Tremor musculorum, eine Form des clonischen Krampfes in geringen, rasch und rhythmisch aufeinanderfolgenden Contractionen einzelner Gruppen der willkürlichen Muskeln bestehend, wodurch oscillirende Bewegungen der betreffenden Theile hervorgerufen werden, trat in fünf Fällen auf.

1 Tremor beider Arme,
1 „ des linken Armes,
1 „ der Beine,
1 „ der rechten Wadenmuskulatur,
1 „ bei gespreizten Fingern.

Intentionszittern, ein durch Reizung des Rückenmarks hervorgerufener Tremor, wurde in einem Falle beobachtet.

3. Tonische Krämpfe

können schon bestanden haben oder sie gesellen sich zu den clonischen hinzu und wechseln mit diesen ab.

Sie manifestiren sich in Contracturen, spastischen Contractionen ganz einzelner Muskeln, die bald dauernd bleiben, bald nur Stunden und Tage lang anhalten, um dann wieder zu verschwinden und wieder gleichen Erscheinungen in andern Muskelgruppen Platz zu machen.

Vor Allem sind hierher zu rechnen die Nacken-, Rücken- und allgemeine Muskelsteifigkeit in allen Graden ihrer Abstufungen.

Nackensteifigkeit ohne besondere Angabe ihrer Intensität war vorhanden 26 mal, leichte 5, schwere 7, Angaben fehlend 4, bestimmt keine 2.

Allgemeine Steifigkeit des Rumpfes wurde nur einmal hervorgehoben, dürfte aber öfter bestanden haben.

Die Steifigkeit des Nackens lässt sich schon an der Haltung des Kopfes erkennen.

Der Kopf wird steif gehalten, ist meist etwas nach hinten gebeugt, liegt bewegungslos da, ist häufig etwas auf eine Seite gedreht.

Bewegungen des Kopfes werden ängstlich vermieden, weil sie dem Patienten schmerzhaft sind. Passive Drehbewegungen des Kopfes sind möglich, wenn auch zuweilen schmerzhaft; will man aber dem Patienten den Kopf nach vorne gegen den Rumpf beugen, so stösst man auf Widerstand, der Nacken bleibt steif, man kann den Kranken an seinem Kopfe wie einen starren Stab von seiner Unterlage heben. Solche Beugungsversuche des Kopfes sind den Patienten in der Regel ausserordentlich schmerzhaft, sie beantworten sie mit Jammern, lautem, fürchterlichem Geschrei und lebhaften Abwehrbewegungen.

Weiterhin kommt es namentlich an den Augen zu Erscheinungen, die auf tonischen oder spastischen Krämpfen beruhen; zu spastischem Strabismus convergens (1) und divergens; in Folge von tonischen Krämpfen associirter Muskeln zur sogenannten Déviation conjuguée (nach rechts zweimal, nach links zweimal), zuweilen auch zur spastischen Contraction des Levator palpebrae.

Im Fall 4 bestand Trismus[1]), ein tonischer Krampf der Kiefermuskulatur.

Häufiger sind Contracturen und Spasmen der Extremitäten. Die Finger (r. 1), ein Arm (r. 1), beide Arme (1), ein oder beide Beine (r. 1, l. 1) zeigen entweder krampfhafte Contraction der Muskeln in Streckstellung oder sind zugleich gebeugt „Beugecontracturen“ (einmal beide Hände krampfhaft geballt und bei flectirten Unterarmen fest auf die Brust gedrückt), und sind aus ihrer Flexion nicht herauszubringen. Gewaltsame Beugungs- resp. Streckungsversuche verursachen den Kranken lebhafte Schmerzen.

---

[1]) Trismus soll nach *Boix* als initiales Symptom auftreten können.

Leichter Opisthotonus, Beugung des Rumpfes nach hinten durch Contraction der Strecker der Wirbelsäule, wurde in einem Fall beobachtet.

Die ebengenannten Krampferscheinungen machen mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses wirklichen

4. Lähmungen

Platz.

Sehr häufig beobachtet man bei Kindern transitorische Lähmungen, die sich an allgemeine Convulsionen anschliessen. Sie entbehren jedes anatomischen Substrates, wenigstens hat man bis jetzt noch keines auffinden können.

Die permanenten Lähmungen treten allmählich ein und bleiben gewöhnlich auf einer leichtern Stufe stehen.

Sie betreffen die Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskeln.

Sehr häufig sind mehrfache Lähmungserscheinungen beisammen; es besteht Pupillenveränderung (weit, eng), Strabismus, Ptosis, Lähmungen am Auge und den Gesichtsmuskeln, dem Gesicht und den Extremitäten etc.

Paralyse und Parese des Oculomotorius manifestiren sich durch Ptosis (rechts viermal, links zweimal), Erweiterung einer Pupille, die auch bei Lichteinfall starr bleibt (1), Strabismus divergens.

Sind alle Zweige des Oculomotorius gelähmt, so bestehen ausser diesen Störungen gekreuzte Doppelbilder, mit Höherstand des Bildes des gelähmten Auges.

Wenn bei länger dauernder Lähmung das gelähmte Auge nicht vom Sehact ausgeschlossen wird, so tritt Contractur des Antagonisten ein, in Folge davon ist Doppelsehen im ganzen Gesichtsfeld vorhanden (2).

Lähmung des Sphincter pupillae kommt ganz oder theilweise vor; die Pupille ist mässig erweitert, unbeweglich und bei partieller Lähmung von unregelmässiger Gestalt.

Eine eigenthümliche Mischform von Krampf und Lähmung des Sphincter ist die sogenannte reflectorische Pupillenstarre, die meist von Verengerung der Pupille begleitet ist.

Die Reaction auf Lichteinfall ist vermindert oder aufgehoben,

Lähmung des Dilator pupillae, einseitige Verengerung der Pupille, ist Folge von Sympathicus-Alteration, z. B. im Ganglion cervicale supremum.

Die spastische Mydriasis und namentlich Miosis beruht häufig auf Betheiligung des Rückenmarks (Centrum ciliospinale Budge's) oder des Sympathicus.

Es waren die Pupillen:

mittelweit, gleich	12
eng	9
sehr eng	11
links weiter (einmal stark) . .	6
rechts weiter (immer)	1
links enger	1
rechts enger	1
reagirten gut	10
undeutlich	3
träge	2
fast gar nicht	3
gar nicht	2

Bei Lähmung des Abducens kommt es wegen des Ueberwiegens des Internus zu Strabismus convergens (1), meist einseitig, selten doppelseitig.

Im Fall 14 bestand fast vollkommene Parese des Rectus superior beiderseits.

Parese der Recti externi wurde beiderseits zweimal, nur links einmal gefunden.

Im Kapitel „Analyse der Symptome“ wird über das Auge und seine Störungen noch Manches zu erörtern sein.

Am häufigsten sind die Lähmungen des Facialis.

Bald ist das ganze Gebiet desselben, bald die Stirn- und Augenregion, bald nur die Mund- und Nasengegend betroffen; es resultirt hieraus entweder Funktionsunfähigkeit aller vom Facialis versorgten Muskeln, oder nur Herabhängen des einen Nasenflügels und Mundwinkels, Verstrichensein der Nasolabialfalte, oder nur Unmöglichkeit des Stirnrunzelns und Lidschlusses (Lagophthalmos) in Folge Lähmung des Orbicularis palpebrarum auf der betreffenden Seite.

Es war der Facialis gelähmt: leicht, rechts 4; links 4; schwer, rechts 2; in einem Fall mit Ausschluss des Stirnastes; links 1.

In sieben Fällen Lagophthalmos.

Weniger häufig sind Paresen oder Lähmungen des Hypoglossus; die Zunge weicht beim Herausstrecken nach der gelähmten Seite ab (nach rechts einmal, nach links dreimal).

Zittern der Zunge wurde in einem Falle gesehen.

Die in zwei Fällen beobachteten präagonalen Schluckstörungen wurden bereits erwähnt.

Hemi- und Monoplegien,

respective Hemi- und Monoparesen.

Es ist oft schwer festzustellen, ob wir in einem bestimmten Falle bereits von einer Parese einer Extremität sprechen sollen, oder ob blos Herabsetzung des Tonus, Verminderung der willkürlichen Kraftentwickelung, vorübergehende Schwäche nach Convulsionen oder im Anschluss an clonische Krämpfe bestimmter Muskelgruppen eine centrale Lähmung vortäuschen.

Wir können die Tage lang andauernden oder bis zum Tode bestehenbleibenden Paresen in zwei Gruppen eintheilen.

In der ersten Gruppe begegnen wir hemiplegischen oder monoplegischen Zuständen, für welche bei der Autopsie ein anatomisches Substrat sich nicht auffinden lässt.

Man hat manche dieser Fälle auf einen einseitig stärkern Erguss der Ventrikel bezogen, der ja in der That hin und wieder zu beobachten ist. In andern Fällen dürfte die entzündliche Durchtränkung der Hirnsubstanz oder mikroskopisch kleine encephalitische Herde eine Rolle spielen.

Vor allen Dingen werden wir die Veränderungen der Gefässe und die damit im Zusammenhang stehenden Circulations- und Ernährungsstörungen des Gehirns an den betreffenden Bezirken für diese Art der Lähmungserscheinungen in's Auge zu fassen haben.

In wie weit sogenannte Fernwirkungen eine Rolle spielen, ist noch fraglich.

Die Lähmungserscheinungen der zweiten Gruppe, die sich klinisch von den eben erwähnten nicht zu unterscheiden brauchen, sind durch makroskopisch erkennbare locale Hirnbefunde ausgezeichnet.

Hier finden wir entweder in Folge von Thrombose der Arteria Fossae Sylvii kleine Erweichungsherde in ihrem Stromgebiete vor, oder aber — und das ist nach *Wernicke* viel häufiger — im Anschluss an locale stärkere Affectionen der Pia der Convexität tuberkulöse Plaques und Erweichungsherde der Hirnrinde, speciell im Bereich der motorischen Rindenfelder.

Auch die durch Veränderung dieser Art bedingten Symptome sind unter Umständen einer Rückbildung fähig; denn manchmal ist die eigentliche motorische Partie nicht direct zerzört, sondern nur durch entzündliches Oedem oder lokale Druckwirkung in Mitleidenschaft gezogen.

Henoch warnt vor der jetzt so häufigen Ueberschätzung der „motorischen Rindencentren". Eine genaue Erklärung für die motorischen Störungen würde sich nach diesem Autor dann finden lassen, sobald es gelänge, den Verlauf und die Ausbreitung der vom Gehirn in's Rückenmark ausstrahlenden weissen motorischen Faserzüge (der sog. Pyramidenbahnen) mit Sicherheit zu ergründen. Denn sobald Theile dieser Faserzüge von einem reizenden oder zerstörenden Anlasse getroffen werden, müssen entsprechende motorische Symptome auftreten, gleichviel ob dieser Anlass in ihrer letzten Ausstrahlung in den Windungen oder im Marklager, oder an irgend einer andern Stelle ihres Verlaufs eintritt.

Daher kommt es nicht allein auf die im Gehirn sich befindenden krankhaften Herde an, sondern fast noch mehr auf den Zustand der mit diesen Herden in Beziehung stehenden Faserzüge, die ja von jenen aus secundär degeneriren können.

Eine besondere Form des Krankheitsverlaufs resultirt dann, wenn locale tuberkulöse Infiltrations- und Erweichungsherde, sog. Solitärtuberkel, schon vor Entwicklung der eigentlichen diffusen Meningitis bestanden haben.

Unter solchen Verhältnissen kann die Erkrankung, die mit

dem Bilde der allgemeinen Meningitis schliesst, eingeleitet werden durch cerebrale Herdsymptome verschiedener Art, als Ausdruck des für sich bestehenden circumscripten Processes.

Die häufigste Form, in welcher die Herdsymptome seitens der Rinde sich repräsentiren, ist nach *Rendu*[1]) die einer Hemiplegie resp. Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis; andere Complicationen, sowie corticale Monoplegien sind seltener.

Im Weitern muss ich auf die Arbeit von *R. Hirschberg* verweisen, der sich speciell das Studium dieser abnormen Formen der Meningitis tuberculosa zur Aufgabe gemacht hat.

Unter meinem Material finden sich: mit

Paresen sämmtlicher Extremitäten (4).

Hemiplegie (2); im Fall 1 bestand schon etwas früher vollständige Lähmung des rechten Armes, später auch Parese des Beines auf derselben Seite.

Die rechtsseitige Hemiplegie des andern Falles wurde später wieder rückgängig.

Hemiparese (3):

Fall 4: vorher Parese sämmtlicher Extremitäten, später Hemiparese links.

Fall 6: dauernde rechtsseitige Hemiparese.

Fall 7: totale Lähmung des Armes, Parese des Beines, rechts.

Monoplegie des Armes 2, rechts.

Monoparese des Armes 2, rechts.
„ des Beines 3, rechts.

Im Falle 19 bestand schon vor Beginn der Krankheit Schwäche des rechten Armes, die sich im Verlauf der Krankheit zu nahezu vollständiger Lähmung steigerte, in den letzten Lebenstagen vollständiges Zurückgehen der Lähmung.

In der Literatur, besonders in der Arbeit von *Hirschberg*, ist eine ganze Reihe von Fällen mitgetheilt, die entweder mit

---

[1]) *Rendu*, Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris 1873.

einer schleichend oder plötzlich auftretenden Lähmung begannen. In einer andern Reihe von Fällen ist das erste Symptom ein epileptiformer Anfall.

Ausgesprochene Paraplegie, die bei Meningitis tuberculosa vorkommt, bei hochgradiger Betheiligung des Rückenmarks, konnte bei meinen Fällen nicht constatirt werden.

Zwei Fälle setzten unter apoplectischen Erscheinungen ein (Fall 16, 21).

Es kann das erste Symptom eine aphatische Störung sein oder die Aphasie tritt im Verlauf der Krankheit hinzu. Die Störungen der Sprache bei der tuberkulösen Meningitis treten einmal recht häufig in der gleichen Form auf, wie sie auch bei der Dementia paralytica sich finden, nämlich in Form der verwaschenen lallenden Sprache, oder auch in Form des Silbenstolperns („literale Paraphasie“ *Wernicke*[1]).

Dann aber auch in Form der echten motorischen Aphasie (die sensorische kommt sicher auch vor, ist aber wegen der Benommenheit, dem allgemeinen psychischen Zerfall kaum je zu prüfen) und zwar auch mit gleichzeitiger Lähmung der rechten Körperhälfte. Der Grad der Störung kann im Verlauf der Krankheit Schwankungen zeigen.

Fall 1 zeigte schon in der Prodrome vorübergehende Sprachstörungen, die sich später wiederholten und im Verlauf der Krankheit zu totaler Aphasie steigerten. Während dieser prodromalen Sprachstörung hatte Patient ein „Gefühl“, als ob der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt seien.

Im Falle 6 trat Aphasie im Anfang der Krankheit auf, sie war mit rechtsseitiger Hemiparese verbunden.

In beiden Fällen beruhte die Aphasie, wie die Autopsie zeigte, auf einer Läsion der linken Inselrinde, die linke Arteria Fossae Sylvii war mit reichlichen miliaren Knötchen durchsetzt, die linke Inselrinde sulzig eitrig infiltrirt.

Wie fast immer, so war auch hier die Aphasie mit einer Parese der gegenüberliegenden Extremitäten und des Facialis verbunden.

---

[1]) *Wernicke*, Lehrb. der Gehirnkrankheiten I. S. 367.

Fast immer, wenn nicht ausschliesslich, sind die Störungen der Motilität mit Herabsetzung der Sensibilität, Verminderung oder gänzlichem Erlöschen der Reflexerregbarkeit (selten Reflexerhöhung) verbunden.

Dass die Prüfung der Reflexerregbarkeit bei den benommenen oder verwirrten, sich jedem Eingriff widersetzenden Kranken auf grosse Schwierigkeiten stösst, dass dabei Täuschungen, selbst Fehler unterlaufen können, ist leicht verständlich.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Reflexe in den Extremitäten in den Anfangsstadien der Krankheit in der Regel erhöht sind, später, wenn die allgemeinen Lähmungserscheinungen sich geltend machen, sind sie vermindert, um schliesslich ganz zu erlöschen.

Wir erhielten folgende Resultate:

Patellarreflex	herabgesetzt	5
„	fehlt beidseitig	15
„	erhöht rechts	1
„	erhöht beidseitig	1
Haut- und Sehnenreflexe	gesteigert (Fall 6; 13)	2
„ „ „	lebhaft	2
„ „ „	vermindert	1
Fusssohlenreflex	erhöht	4
„	herabgesetzt	1
Cremasterreflex	fehlt	3
Bauchreflex	fehlt	1
„	sehr lebhaft	1
Tricepsreflex	fehlt	1?
Anästhesie der Fusssohle		1

Verlauf.

Ein Blick auf die Tabelle Seite 9—10 zeigt uns, dass die Meningitis tuberculosa bei scheinbar völliger Gesundheit einsetzen kann; in fünf Fällen sollte zeitlebens jede Krankheit gefehlt haben. In 15 Fällen blieb es nach der Anamnese fraglich, ob Krankheiten vor Beginn des Leidens bestanden hatten oder nicht. In wenigen Fällen wurden Kinderkrankheiten, wie Masern, Scharlach, Croup etc. durchgemacht oder es waren Leiden vorausgegangen, die mit der Meningitis nicht in pathenogenetischen Zusammenhang zu bringen sind, wie Pneumonie, Variola, Typhus, chronischer Fluor albus etc. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen (17) hatten vor Jahren, Monaten oder Wochen Krankheitserscheinungen bestanden, die für die Aetiologie und Pathogenese des neuen Leidens bedeutungsvoll sind, wie Pthisis pulmonum, Pleuritis, Peritonitis, geschwollene und vereiterte Halslymphdrüsen, Cystitis (tuberculosa?), Knochencaries, Orchitis tuberculosa, Ulcera cruris u. a.

Sie können, auf tuberkulöser Basis beruhend, während ihres Verlaufs zur Entzündung der Meningen führen, oder sie lassen nach ihrer Ausheilung Depots verkäster, nicht zur Resorption gekommener, nach Jahr und Tag noch virulenter Massen zurück, die nur eines leichten Anstosses bedürfen, um das gefürchtete cerebrale Leiden, die Meningitis, zu entflammen.

Es ist durchaus nicht leicht festzustellen, welches die typischen Anfangssymptome einer Meningitis tuberculosa sind. Zuweilen ist ihr Beginn ganz unklar, es hat vorher vollständiges Wohlbefinden bestanden, ein blühend aussehendes kräftiges

Individuum erkrankt mit Fieber, Leibschmerzen, vielleicht auch Diarrhoe, der Arzt denkt an eine Gastritis, an Typhus, in andern Fällen wohl an eine beginnende Pneumonie, bis plötzlich auftretende alarmirende Symptome, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre den Verdacht auf Meningitis (tuberculosa) erwecken.

Wollen wir von typischen Anfangserscheinungen der Piatuberkulose überhaupt sprechen, so dürfte etwa folgender Entwicklungsgang der Krankheit zur Beobachtung kommen.

Eine mehr oder minder entkräftete, blasse, magere Person, die seit Jahr und Tag an ausgesprochener oder versteckter Phthise, an Drüseneiterung oder an Caries der Knochen leidet, klagt über Frösteln, oder gewöhnlich ohne solches stellt sich ein allgemeines Unbehagen, ein unbestimmtes, an Intensität wechselndes, aber stetig fortschreitendes Krankheitsgefühl ein.

Abgeschlagenheit, Hinfälligkeit, Mattigkeit, Schwindel, leichtes oder starkes Kopfweh, Appetitmangel, Hitzegefühl oder Frost, schlechter Schlaf, Unruhe, Träumen, Aufschrecken in der Nacht, häufig Obstipation, seltener Diarrhoe, einmaliges oder wiederholtes Erbrechen, vielleicht schon frühzeitig etwelche Steifigkeit des Nackens, Klagen über Schmerzen im Unterleib, Rücken oder in andern Körperregionen u. dergl. mehr.

Die Anfangs erträglichen Beschwerden nehmen mehr und mehr an Intensität zu, das Kopfweh wird unerträglich, das allgemeine Krankheitsgefühl schwerer.

Die gemüthliche Verstimmung, die Interesselosigkeit an früher geliebten Personen oder Dingen geht in vollständige Apathie, Blödsinn, Benommenheit, geistige Umnachtung über.

Stöhnen, Schreien, lebhafte Delirien, die beginnenden Lähmungserscheinungen zeigen an, dass das jammervolle Leiden seinen Höhepunkt erreicht hat.

Dieser Art war der Beginn und Verlauf der meisten der der Arbeit zu Grunde liegenden Fälle.

In dem einen oder andern Falle treten bestimmte Krankheitserscheinungen in den Vordergrund und geben dem ganzen Bilde eine etwas andere Färbung.

Es wurde schon bei Besprechung der einzelnen Symptome zur Genüge auf derartige Fälle hingewiesen.

Im Gegensatz zu diesen sogenannten typisch beginnenden Fällen steht eine kleinere Reihe mit atypischen, insultartigen Initialerscheinungen. So kann die Krankheit einsetzen mit einer plötzlichen Lähmung, mit Aphasie, unter Erscheinungen einer Apoplexie, mit einem epileptischen Anfall, Geistesstörung (siehe den Abschnitt Mono- und Hemiplegien).

Was die Dauer des Krankeitsprocesses anbelangt, so ist einiger fremder Fälle zu gedenken, die äusserst rapid zum Tode führten.

Wunderlich berichtet einen Fall, bei dem die ganze Krankheitsdauer nur 30 Stunden betrug.

Wilks berichtet einen von viertägiger, *Lange* einen von sechstägiger Dauer.

Einige Fälle unseres Materials dürften auch nicht länger als sechs Tage gedauert haben.

Diesen gegenüber stehen Fälle, die einen äusserst protrahirten Verlauf aufzuweisen haben. Fall 3 dauerte 56 Tage, Fall 19 sogar 4 Monate, bis der Exitus letalis erfolgte.

Howship Dickinson theilt einen Fall mit von einem 13-jährigen Knaben, bei dem die Krankheit erst nach 8 Monaten zum Tode führte.

Seitz berichtet über einen Fall von 54 und einen von 42 Tagen Dauer.

Aehnliche Fälle sind noch mehrere in der Literatur zerstreut.

Fälle dieser Art, besonders ähnliche wie Fall 19 und der von *Dickinson,* machen in differentialdiagnostischer Beziehung grosse Schwierigkeiten; sie sind von Meningitis basilaris chronica sine tuberculis wohl gar nicht zu unterscheiden, wenn nicht ein positiver ophthalmoskopischer Befund das Räthsel löst.

So blieb auch bei Fall 14 die Sache unentschieden.

Die hereditär belastete Patientin wurde am 12. XI. 87 in's Krankenhaus aufgenommen, ihr Leiden nach den vorhandenen Symptomen als Meningitis tuberculosa taxirt. Die Patientin wurde nach 85tägigem Spitalaufenthalt unter grossem Wechsel der Erscheinungen, schliesslich auf Wunsch der Angehörigen, obgleich noch leichte Fieberbewegungen vorhanden waren, entlassen.

Ob es sich hier wirklich um eine protrahirt verlaufende Meningitis tuberculosa handelte, blieb unentschieden.

Zwischen den ganz acut und den äusserst protrahirt verlaufenden Fällen steht das Gros der subacuten Formen mit einer durchschnittlichen Verlaufsdauer von 11 bis 25 Tagen.

Von den 45 der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen gingen 44 mit Tod ab (einer, Fall 14, „gebessert") und konnte die gestellte klinische Diagnose durch die Autopsie bestätigt werden.

In drei Fällen konnte wegen ungenügender Angaben nicht genau bestimmt werden, wie lange die Krankheit gedauert hatte.

Der zeitliche Verlauf der übrigen 41 Fälle mag, soweit dies mit einiger Sicherheit überhaupt möglich, durch folgende Tabelle registrirt werden:

Verlaufszeit Tage.	Zahl der Fälle.
1—5	0
6—10	8
11—15	12
16—20	9
21—25	8
26—30	2
31—35	0
36—40	0
41—45	0
46—50	0
51—60	1
4 Monate	1
	41.

Analyse der wichtigsten Symptome.

Trotz der Fortschritte der Physiologie und Pathologie stösst die Erklärung mancher Symptome unserer Krankheit noch auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Es mögen die diesbezüglichen Erfahrungen und plausiblen Hypothesen der Autoren hier besprochen werden.

Die Symptome des Prodromalstadiums können direct von dem Vorhandensein eines oder mehrerer primärer tuberkulöser Herde abhängig sein oder können auf Rechnung der von diesen Herden aus erfolgten Tuberkeleruption in die Pia gesetzt werden.

Die durch die Wucherung der Tuberkelgranulationen in der Pia gesetzten Störungen würden allein nicht genügen, um die Alteration der psychischen Funktion, die Unlust, Zerstreutheit, Gedankenschwäche, das Vorsichhinbrüten etc. zu erklären; diese initialen Erscheinungen dürften vor Allem in den durch Wucherung der miliaren Tuberkel bedingten Circulations- und Ernährungsstörungen der betroffenen Gehirnbezirke zu suchen sein.

Es ist ja bekannt und bereits in einem frühern Kapitel erwähnt worden, dass die Tuberkelknötchen gerade längs der Gefässe der Pia und an den Gefässscheiden selbst sich mit Vorliebe entwickeln, dass in den Gefässen entzündliche Produkte kreisen, die die Gefässwände reizen, das Lumen verstopfen können und schliesslich Obliteration ganzer Gefässbezirke zur Folge haben.

Dass solche Veränderungen für die Substanz des Gehirns nicht lange ohne Nachtheil bleiben, ist leicht einzusehen.

Die mechanische und entzündliche Reizung der Gehirnsubstanz werden zusammenwirken und jene Symptome auslösen, die wir in der Prodrome häufig zu sehen Gelegenheit haben.

Auf dem Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen in den weichen Hirnhäuten, der Rinde und der durch sie gesetzten Produkte, dem Erguss in die Ventrikel beruhen die Symptome des ersten Stadiums.

Emminghaus[1]) sieht den Kopfschmerz bei der Meningitis epidemica als Ausdruck der entzündlichen Circulationsanomalien und ihrer Folge im Schädel an, welche den intracraniellen Druck steigern und die Oberfläche der Pia (nach Verdrängung der von *Hitzig* nachgewiesenen minimalen Subduralflüssigkeit) gegen die Dura mater anpressen, die nach *Hitzig* in hohem Grade empfindlich, vermöge der ihr vom Trigeminus und Vagus zukommenden Nervenäste.

Auch *Leyden* und *Ferrier* kamen bei ihren Experimenten zu dem Schluss, dass die Dura mater sehr empfindlich sei.

Andere Experimentatoren, wie *Pachenstecher, Bartholow,* hielten sie für sehr wenig empfindlich.

Die Pia selbst und ein grosser Theil der grossen Hemisphären sollen ziemlich unempfindlich sein.

Mit aller Wahrscheinlichkeit sind doch die Kopfschmerzen bei der Meningitis tuberculosa auf die Dura mater zu beziehen, welche sicher empfindlich ist in Folge ihrer sensiblen Fasern vom Vagus und Trigeminus und auf die von der Pia auf sie fortgepflanzten Reizvorgänge reagirt.

Das Erbrechen beruht auf einem Reiz des Brechcentrums, das mit dem Respirationscentrum nahe verwandt, in der Medulla oblongata gelegen ist.

Wir wissen, dass Erbrechen beim Gesunden bei ekelerregenden Vorstellungen reflectorisch erfolgen kann.

Der Reiz des Brechcentrums ist vielleicht bedingt durch Hyperämie, reflectorische Anämie, durch andere Verhältnisse, kann aber unzweifelhaft von der in Entzündung befindlichen

---

[1]) *Emminghaus,* Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. S. 47.

Hirnrinde aus erfolgen, ohne dass die Medulla selbst in den Entzündungsprocess einbezogen wäre.

Die Ursache der Obstipation, dieses fast constanten Symptoms, ist noch nicht genügend aufgeklärt.

Henoch glaubt, dass dieselbe durch Reizung des Splanchnicus, des Hemmungsnerven der Darmbewegung, entstehe.

Steffen will die Obstipation als eine Folge der Parese der Darmwandungen erklären.

Vogel durch eine Verminderung der Darmsecretion.

Traube leitet sie ab von einer von den Nervencentren aus angeregten Contractur der Ringmuskulatur des Darmes.

Zum Theil dürfte die Verstopfung auch der beschränkten Speisezufuhr, der ungenügenden Resorption, der öftern Entleerung des Magendarminhaltes durch den Brechact zuzuschreiben sein.

Für das Zustandekommen des Kahnbauches sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. *Rilliet* und *Barthez* erklären dasselbe dadurch, dass die Haut sich den zusammengefallenen und zusammengezogenen Därmen anpasse; dieser Ansicht schliessen sich auch *Traube* und Andere an.

Vogel erklärt den Kahnbauch durch eine beständige krankhafte Contraction des Musc. transversus und der Musculi obliqui abdominis.

Da aber in den meisten Fällen, wo ein Kahnbauch vorhanden ist, die Bauchdecken sich schlaff und weich anfühlen, so dürfte wohl eher die Ansicht der ersten Autoren zu Recht bestehen.

Die Bauchschmerzen sind bald Folge der Retentio urinae, des Blasencatarrhs, bald Theilerscheinungen der allgemeinen Hyperästhesie, bald unklarer Herkunft.

Die Nackenstarre ist nach *Leyden* [1]) bedingt durch eine Affection der Medulla oblongata, resp. des obern Theiles des Halsmarkes, nicht durch eine Spinalmeningitis im Dorsaltheil des Rückenmarks.

Sie besteht in einer Contraction der Splenii.

---

[1]) *Leyden*, Klinik der Rückenmarkskrankh. I. 416.

Für diese Auffassung spricht auch, dass fast in allen Fällen unseres Materials Nackenstarre beobachtet wurde, während gewiss nicht in allen diesen Fällen eine ausgedehnte Spinalmeningitis bestanden hat. Wenn auch seltener gerade in der Gegend des Halsmarkes erhebliche Veränderungen getroffen werden, so ist doch anzunehmen, dass sich die Reizzustände des Gehirns bis dahin fortpflanzen und so zur Auslösung dieses so wichtigen und fast constanten Symptoms der tuberkulösen Basilarmeningitis führen.

Auch an traumatische cerebrale Meningitis schliesst sich nach *von Bergmann* ganz regelmässig, wenn diese vorzugsweise ihren Sitz an der Basis hat, Meningitis spinalis an, und wird in solchen Fällen die Nackenstarre beobachtet.

Dass bei einer tuberkulösen Wirbelcaries mit Durchbruch in den Wirbelcanal die Infection der spinalen Häute aufsteigend erfolgen kann, die Meningitis spinalis das Primäre, die Meningitis cerebralis das Secundäre ist, dafür sind ebenfalls Fälle bekannt.

Die Delirien und andere psychische Reizzustände sind auf die entzündlichen Veränderungen der Rinde zu beziehen und finden wir dementsprechend dieselben mehr oder weniger ausgesprochen.

Die Fluchtversuche, Abwehrbewegungen, Greifbewegungen können Hallucinationen zur Grundlage haben, die ihrerseits vielleicht durch Reizung gewisser cerebraler Rindencentren zu Stande kommen.

Dieselben Reizungssymptome können auch durch Anämie des Gehirns ausgelöst werden, die trotz allgemeiner Hyperämie der Gehirnsubstanz durch Capillarcompression zu Stande kommen kann.

Die soporösen Zustände sind auf den wachsenden intracraniellen Druck zurückzuführen, wie *Leyden* und *Pachenstecher* experimental nachweisen konnten.

Dass bei Meningitis tuberculosa die soporösen Zustände nicht constant sind, sondern mitunter klares Bewusstsein wieder zurückkehrt, könnte vielleicht durch die Annahme theilweiser Resorption des Ergusses erklärt werden.

Desgleichen dürfte die so häufige und charakteristische Erscheinung des Temperaturabfalles und der Pulsverlangsamung in nichts Anderm gefunden werden, als in dem rasch wachsenden Hirndruck, welcher mit der zunehmenden Entzündung sich ausbildet, und wohl ganz vorwiegend auf die rasch zunehmende Ansammlung des entzündlichen serös-(eitrigen) Exsudates in den Ventrikeln, auf den acuten Hydrocephalus internus zurückzuführen sein.

Auch kommt jedenfalls hierbei nicht allein die Masse des hydrocephalischen Exsudates in Betracht, sondern auch seine entzündliche Natur, welche nicht ohne Einfluss auf die Wandungen der Ventrikelhöhlen sein wird.

Selbst eine gleichzeitige Entwicklung einer hochgradigen Miliartuberkulose der Lungen und anderer Organe vermag nicht immer das Zustandekommen einer derartigen eclatanten Depression der Temperatur und des Pulses zu verhindern, wie die Fälle 5, 8, 12 und 15 beweisen.

Das ist allgemein angenommen, dass die eigenthümlichen Temperaturschwankungen des dritten Stadiums der Krankheit, das plötzliche Steigen oder Sinken der Körperwärme ante mortem nicht von der Entzündung der Pia als solcher abhängig sind, sondern von einer directen Beeinflussung der wärmeregulirenden Centralapparate, wie wir sie, gestützt auf die Untersuchungen von *Tschewstichin*[1]), *J. Schreiber*[2]), *Naunyn, Quincke*[3]), *Fischer*, als ein Moderationscentrum im Gehirn und ein excitocalorisches Centrum in der Medulla oblongata annehmen.

So würde Reizung des erstern die Wärmebildung mässigen, die Lähmung desselben steigern.

Abnorm niedere Temperaturen, agonale Hypopyrexie, würde dann durch Lähmung des excitocalorischen Centrums bedingt sein.

Henoch[4]) hat denn auch auf Grund der Versuche obiger

---

[1]) *Tschewstichin*, Reichert's Archiv. 1866. S. 152.
[2]) *J. Schreiber*, Pflüger's Arch. VII. 1874. S. 57. 6.
[3]) *Quincke*, Reichert's Arch. 1869. S. 174.
[4]) *Henoch*, Charité-Annalen IV. S. 505. 1879.

Autoren, ferner auf Arbeiten *Wunderlich's*[1]), *Liebermeister's*, ferner einer Reihe klinischer Beobachtungen, welche den Einfluss von Verletzungen des Cervicalmarks beim Menschen auf das rapide Steigen der Temperatur beweisen, letztere Erscheinung auf diese Weise erklärt, ebenso hat *Gnändinger*[2]) die abnorm niedrigen Temperaturen seiner Fälle als Lähmung des excitocalorischen Centrums aufgefasst.

Das Vorhandensein dieser Centren ist jedoch durch die Arbeiten von *Rosenthal, Murri* und *C. H. Wood* in Frage gestellt worden.

Nach *von Recklinghausen*[3]) könnten auch obige Fieberverhältnisse durch Störungen im vasomotorischen System erklärt werden, dafür sprächen denn auch die bei der Meningitis tuberculosa vielfach beobachteten vasomotorischen Störungen der Haut, die sich durch ihren Wechsel von Blässe und Röthe, durch das „Trousseau'sche Phänomen" zu erkennen geben.

Loeb[4]) hat den Versuch gemacht, die Verschiedenheiten der Temperaturverhältnisse wesentlich von dem Vorhandensein oder Fehlen resp. der Reichlichkeit und Dicke des Exsudates in der Gegend zwischen Chiasma und Pons abzuleiten.

Schon das Vorkommen derartiger präagonaler Störungen der Wärmeregulation, Hypopyrexie oder Hyperpyrexie bei wesentlich auf die Convexität beschränkter Meningitis, wie überhaupt bei Fällen eines nennenswerthen basalen Exsudates, lässt sich mit dieser Hypothese nicht in Einklang bringen.

Man wird bei der Meningitis tuberculosa stets im Auge behalten müssen, dass diese Krankheit in den meisten Fällen eine Affection weiter Gebiete des centralen Nervensystems darstellt, bei der die vasomotorischen und wärmeregulirenden Apparate an den verschiedensten Punkten ihrer Bahn eine Schädigung erfahren können.

---

[1]) *Wunderlich*, Das Verhalten der Eigenwärme etc. 2. Aufl. 1870.

[2]) *Gnändinger*, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XV. 459—464.

[3]) *v. Recklinghausen*, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883. S. 463.

[4]) *Loeb*, Ein Erklärungsversuch der verschiedenartigen Temperaturverhältnisse bei der tuberkulösen Basilarmeningitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXIV. 1884. 4. Heft. S. 443 ff.

Convulsionen. *Nothnagel* hat im Pons ein besonderes Krampfcentrum aufgefunden; er konnte durch reflectorische und directe Reizung dieses Centrums Convulsionen hervorrufen. Man könnte also annehmen, dass Convulsionen, wie sie nicht selten bei Kindern in der Prodrome beobachtet werden, durch Insulte der Nervenelemente des Pons hervorgerufen würden; doch sind auch andere Gründe für ihre Entstehung geltend gemacht worden, so die arterielle Hirnanämie, nach *Tenner* und *Kussmaul.* [1])

Reinhold glaubt, dass Parästhesien und locale Convulsionen in der Prodrome meist auf einer Complication mit älterer Localtuberkulose im Gehirn in Form von solitären Tuberkeln oder chronischen verkäsenden Infiltrationsherden der Pia und Rinde beruhen, sie sollen aber ausnahmsweise auch ohne ältere Herdaffectionen lediglich als erstes Symptom der sich entwickelnden Meningitis vorkommen.

Convulsionen, allgemeine und lokale, erscheinen auch im Verlaufe der Krankheit. Um diese zu erklären, könnte man auch an die Versuche *Nothnagel's* erinnern, der durch mechanische Reizung einer umschriebenen Stelle am Boden des IV. Ventrikels Convulsionen hervorrufen konnte. Man könnte daraus schliessen, dass ein Erguss im IV. Ventrikel das Krampfcentrum mechanisch reizte.

Nach *Rosenthal* sollen die allgemeinen Convulsionen auf der Gegenwart stagnirenden und damit O-arm- und CO_2-reichwerdenden Blutes in den Hirncapillaren beruhen.

Eine erhebliche Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, der man ziemlich oft begegnet, hat nichts für die Meningitis als solche Charakteristisches, sondern ist lediglich ganz allgemein ein Symptom hochgradiger Erschöpfung der nervösen Centralapparate und findet sich demgemäss auch bei schweren Fieberkranken aller Art, so namentlich bei Urämie.

---

[1]) *Tenner* und *Kussmaul*, Untersuchungen zur Naturlehre von Moleschott. III. S. 1—124.

Die in einzelnen Fällen sich findenden Contracturen der einen oder andern Extremität gehören wahrscheinlich wohl meist zu den Symptomen der Meningitis spinalis und der Betheiligung der austretenden Rückenmarksnerven an dem meningitischen Processe.

Für die Lähmungen des Facialis ist es im gegebenen Falle oft recht schwierig, zu entscheiden, ob sie auf periphere (basale) oder centrale Affection zu beziehen sind.

Die Lähmung kann eine partielle und eine totale sein.

Für den centralen Sitz der Lähmung spricht partielle Lähmung, während totale Lähmung mehr auf eine basale Affection zu beziehen ist. Letztere wären zu erklären durch Compression oder durch Erkrankung des Nerven an der Schädelbasis durch Fortschreiten der Piaentzündung.

Centrale Lähmungen desselben könnten verursacht werden durch Lähmungen des Facialiskerns in der Medulla oblongata und dem Pons oder durch Erkrankungen der motorischen Centren in der Hirnrinde.

Bevor diese Lähmungen eintreten, gehen Reizerscheinungen voraus, und wären hieher die isolirten Krämpfe des ersten und zweiten Stadiums zu rechnen.

In ähnlicher Weise wären auch die Lähmungen der andern Gesichtsnerven zu erklären.

Die Lähmungen der einen oder andern Extremität, welche insultartig sofort bei Beginn der Meningitis eintreten, haben in der Regel eine besondere Erkrankung im Gehirn, wie encephalitischer, nekrotischer, tuberkulöser Herd etc., zur Grundlage. Diejenigen Lähmungen, welche erst im Verlauf der Krankheit eintreten, entziehen sich oft einer genauen Analyse.

Alle möglichen Ursachen sind in der Literatur angegeben. Erweichungsherde in einem Pedunculus, im Corpus striatum etc., Hämorrhagien in der Capsula interna, tuberkulöse Plaques und Erweichungsherde in der Hirnrinde, speciell im Bereich der motorischen Region, Tuberkulose des rechten Frontallappens etc.

Die Hemiplegie und Hemiparese sind auch auf eine grössere Ausdehnung des gegenüberliegenden Ventrikels zurückgeführt worden.

Nach *Nothnagel* kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Rindenläsion annehmen, wenn Monoplegien mit motorischen Reizerscheinungen, theils Spasmen, theils Zuckungen, in den betreffenden Gliedern verbunden sind.

Augen.

Für das ausserordentlich mannigfache Verhalten der Pupillen dürfte wesentlich auch der Grad der intracraniellen Drucksteigerung massgebend sein.

Nach *Möbius* [1]) finden wir bei mässigem Hirndruck im Allgemeinen enge, bei sehr starkem Hirndruck weite und starre Pupillen. Ferner gilt als Regel, dass für Meningitis der Convexität, wie überhaupt für starke corticale Reizung, Verengerung der Pupillen, für Basilarmeningitis Erweiterung und Ungleichheiten derselben charakteristisch sind.

Nicht ausser Acht zu lassen ist, dass, so lange die Pupillen noch reactionsfähig sind, die auffälligen Schwankungen ihrer Weite häufig mit den wechselnden Zuständen des Sensoriums parallel gehen.

Die gewöhnlich während des zweiten Stadiums erweiterte Pupille mag vielleicht der Ausdruck der Reizung des nach *Budge* im Halsmark, nach *Salkowski* in der Medulla oblongata gelegenen Centrum cilio-spinale sein.

Parrot [2]) sah im letzten Stadium auf stärkere Hautreize eine evidente Erweiterung der Pupillen auftreten. Er behauptet, wenn dieses Phänomen nicht eintrete, so sei eine Meningitis oder eine Piablutung auszuschliessen.

Reinhold sah in einigen Fällen, dass sich durch passive Beugung des Kopfes, wenn diese auch ohne Widerstand gelang, die vorher normalen Pupillen stark erweiterten; beim Zurücklegen des Kopfes wurden dieselben langsam wieder enger. Er deutet diese Erscheinung als eine selbst in tiefem Coma noch fortbestehende Schmerzreaction.

---

[1]) *Möbius*, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886, S. 129—131.

[2]) *Parrot*, Revue de Médecine. 1882. S. 809.

Dass die Pupillen im letzten Stadium sich auf äussern Reiz erweitern, war schon *R. Whytt* bekannt.

Die bei Meningitis tuberculosa im Ganzen nicht häufige Stauungspapille erklärt *H. Schmidt*[1]) dadurch, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes der Liquor cerebrospinalis in den Intravaginalraum des Opticus (der, wie *Schwalbe* nachwies, im Zusammenhang mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns steht) gepresst, die Scheide gedehnt und durch Compression des intraoculären Sehnervenendes die Stauungspapille hervorgerufen werde.

Dass in der That bei Stauungspapille sich Hydrops der Opticusscheide findet, hat *Stellway* schon im Jahre 1856 (Ophthalmologie II. 1) und *Manz* 1865 (Zehender, Monats-Blatt III.) bei tuberkulöser Meningitis nachgewiesen.

Auch erzielte *Manz* bei Experimenten, bei denen er Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum brachte (Graefe's Archiv XVI. 1), Stauungspapille.

Der zuckende Nystagmus wird nach *E. Rählmann*[2]) vorzugsweise bei Affectionen des Corpus striatum, des IV. Ventrikels, der Corpora retiformia und des Kleinhirns angetroffen.

Er erklärt den Nystagmus als eine Anomalie des Augenmuskeltonus.

Erfolgen die Innervationen vom Centrum ungleichmässig, so kommt es nicht zur tonischen Contraction der Augenmuskeln, sondern es erfolgen leichte clonische Zuckungen derselben.

Manche Fälle von Strabismus divergens während des somnolenten Zustandes wird man lediglich als Ausdruck einer krankhaften Erschlaffung der Augenmuskeln zu deuten haben, oder die Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln sind eine Folge basaler Herdsymptome.

Im Ganzen sind die Paresen der Augenmuskeln zeitlich so wechselnd, so vielen Combinationen unterworfen, dass eine sichere Analyse häufig unmöglich ist.

---

[1]) *H. Schmidt*, Graefe's Archiv für Ophthalmologie. XV. 2.

[2]) *Rählmann*, Graefe's Archiv für Ophthalmologie. 1878. S. 267.

Paraplegien (selten), Störungen in den Funktionen der Blase, des Mastdarms, der Genitalsphäre, sowie Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Nackens, Opisthotonus, Rückenschmerz, Gürtelgefühl, cutane Hyperästhesien, die Muskelstarrheiten und Contracturen verdanken ihre Entstehung der Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute an dem meningitischen Processe.

Es ist aber wohl zu beachten, dass einzelne dieser Symptome, wie die Hyperästhesie, die Muskelspasmen, die Paralysen der Extremitäten auch bei Cerebralmeningitis, die nicht mit Spinalmeningitis complicirt ist, angetroffen werden, lediglich als Folgen der Gehirnreizung.

Anderseits schliesst ein Fehlen obiger Symptome eine Spinalmeningitis nicht aus, die in der That viel häufiger bei der tuberkulösen Meningitis vorhanden ist, als man gewöhnlich annimmt.

Diagnose.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn Symptome in genügender Ausbildung vorhanden sind, neben entschiedenen Symptomen von allgemeiner Tuberkulose.

Sie kann aber auch zu den schwierigsten im Gebiete der Gehirnkrankheiten gehören.

Erschwert kann sie namentlich werden durch intercurrente Krankheiten, die mit Erscheinungen von Seiten des Nervensystems verbunden sind, durch einen atypischen Beginn mit Aphasie, Lähmung etc., ungewöhnlichen Verlauf, wenn z. B. wegen mangelndem ventrikulärem Erguss die so wichtigen Symptome des zweiten Stadiums abgeschwächt sind oder ganz fehlen oder bei schwerem Ergriffensein der nervösen Centralorgane einzelne Symptome in ganz besonderer Intensität hervorspringen, die durch einseitige Beachtung die Diagnose leicht auf einen irrigen Weg bringen können.

Man muss sich ferner daran erinnern, dass manche der Meningitis zukommende Symptome auch im Verlauf anderer Krankheiten beobachtet werden, dass es nicht immer möglich ist, von den apathischen, benommenen Patienten eine Anamnese zu gewinnen, die in dem einen oder andern Falle vielleicht einen werthvollen Fingerzeig geben könnte.

Es sind also der Schwierigkeiten viele, die dem Arzte bei der Diagnosenstellung dieser proteusartigen Krankheit entgegentreten.

Fehldiagnosen kommen zuweilen bei der sorgfältigsten Abwägung der klinischen Erscheinungen selbst erfahrenen Aerzten vor und werden nie ganz zu vermeiden sein.

Es gelangten meine Fälle tuberkulöser Meningitis (insofern ausserhalb eine Diagnose gestellt worden war) mit folgenden Diagnosen in das Spital:

Meningitis tuberculosa	2
Meningitis	2
Encephalitis	1
Typhus abdominalis	9
Gastritis	2
Gastrointestinalcatarrh	1
Pleuritis	1
Phthisis pulmonum	1
Emphysema pulmonum et Bronchitis	1
Anämie	1

Wollen wir uns einigermassen vor diagnostischen Irrthümern schützen, so müssen wir vor Allem den Boden, auf dem die Krankheit sich entwickelte, die Einzelerscheinungen und die Reihenfolge der Entwicklung derselben ganz besonders in's Auge fassen.

Wenn man Skrophulose, Tuberkulose der Lungen, intumescirte und verkäste Lymphdrüsen, tuberkulöse Gelenkaffectionen, Knochencaries etc. als Basis für die Aetiologie der Meningitis nachweisen kann; — wenn das Stadium prodromorum sich durch Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Unlust, Appetitlosigkeit zu erkennen gibt; — wenn im ersten Stadium der Krankheit die Symptome der entzündlichen Reizung: Kopfschmerz, wiederholtes Erbrechen, Obstipation, psychische Aufregung und Delirien auftreten; — wenn im weitern Verlauf des Krankheitsprocesses die Erscheinungen des acuten Hydrocephalus, des gesteigerten intracraniellen Druckes und der basalen und spinalen Affection: Nackenstarre, Lähmungen im Bereiche der Gesichtsmuskeln, Pupillenerweiterung, Pulsus cephalicus, spastische Contracturen, Convulsionen, Somnolenz, Sopor; — wenn im Endstadium die Folgen des immer mehr wachsenden Hirndruckes, der allgemeinen Lähmung der lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata sich durch tiefes Coma, Abnahme der Krampfsymptome, der Steifigkeit des Nackens, Zunahme der Lähmungen in Gesicht und Extremitäten, unwillkürlicher Urin- und Kothabgang, Zunahme und Irregularität des Pulses äussern, — dann kann die Diagnose mit Sicherheit auf tuberkulöse Meningitis gestellt werden.

Fragt man uns: Gibt es denn nicht ein pathognomonisches Symptom für die Meningitis tuberculosa, welches uns in den Stand setzt, die Krankheit schon frühzeitig und sicher zu erkennen? so müssen wir gestehen, dass es mit Ausnahme der Chorioidealtuberkeln kein absolut sicheres, differential-diagnostisch den Ausschlag gebendes Symptom gibt, und selbst auch dieses kann erst als solches unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes betrachtet werden, denn Tuberkel der Chorioidea finden sich auch in Fällen von Miliartuberkulose ohne complicirende Meningitis, andererseits treten sie nur in einem kleinen Theil der Fälle von Meningitis tuberculosa und meist erst zu einer Zeit auf, wo die Diagnose meist bereits durch den übrigen Symptomencomplex gesichert ist.

In keinem Fall aber sollte eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung unterlassen werden; gibt sie uns einen positiven Befund im Zusammenhang mit den übrigen klinischen Erscheinungen, so ist jeder Zweifel über die Diagnose gehoben.

Von weit geringerer Bedeutung ist die Stauungspapille, da sie auch bei andern intracraniellen Erkrankungen eine häufige Erscheinung ist.

Ein sehr constantes Symptom ist der Kopfschmerz; er bildet die Hauptklage der Patienten, so lange das Bewusstsein erhalten ist; er wird selbst in tiefem Coma noch empfunden und durch das anhaltende Stöhnen zu erkennen gegeben. Er kann nach seinem Grade verschieden, nur mässig ausgesprochen oder enorm, ganz unerträglich sein.

Wurde nie über Kopfschmerzen geklagt, so möge man mit der Diagnose Meningitis vorsichtig sein!

Ein charakteristisches, nur selten fehlendes Symptom ist die Nackenstarre, sie kann im gegebenen Falle die Sicherheit der Diagnose auf Meningitis wesentlich befestigen. Aber wir müssen uns doch daran erinnern, dass sie in gleicher Weise auch bei Typhus mit cerebralem Charakter, bei hochgradigem Rheumatismus der Rücken- und Nackenmuskulatur, bei Trichinosis, bei Blutungen in die hintere Schädelgrube, bei Sinusthrombose, bei rein intracraniellen Erkrankungen vorkommen kann.

Ist im zweiten Stadium der Krankheit ein deutliches Zurückgehen der vorher bestehenden Fiebererscheinungen oder gar

eine totale Apyrexie, verbunden mit Pulsverlangsamung, zu constatiren, so spricht dies in hohem Grade für Meningitis tuberculosa.

Wichtige und ziemlich constante Symptome sind ferner das Erbrechen, die Obstipation, die Jactation, die epileptiformen Convulsionen, sowie die häufigen Lähmungen der Augenmuskelnerven; sie können nach Umständen wesentlich dazu beitragen, die Diagnose auf den richtigen Weg zu lenken.

Wir werden aber in den meisten Fällen doch genöthigt sein, an alle diejenigen Krankheiten zu denken und sie differentialdiagnostisch sorgfältig zu erwägen, welche ein der Meningitis tuberculosa ähnliches Symptomenbild entfalten können.

Es kommen in dieser Beziehung vornehmlich in Betracht:

1. Einfache eitrige Convexitätsmeningitis;
2. epidemische Cerebrospinalmeningitis;
3. acute eitrige Basalmeningitis ohne miliare Tuberkel;
4. das Hämatom der Dura mater (Pachymeningitis haemorrhagica interna);
5. Hirntumor;
6. Encephalitis, Hirnabscess;
7. saturnines Hirnleiden;
8. Delirium tremens;
9. Urämie;
10. Septico-Pyämie;
11. Typhus abdominalis.

1. Die einfache eitrige Convexitätsmeningitis.

Sie zeigt keine hereditären Momente tuberkulöser Art; ihre Quelle ist in Entzündungen in der Nachbarschaft der cerebralen Meningen zu suchen, von denen aus die Infection durch den Lymph- und Blutstrom den Hirnhäuten zugetragen wird.

Als solche sind zu nennen: eitrige Entzündungen im Ohr, Caries des Felsenbeins, nicht mit genügenden Caudelen ausgeführte Operationen in der Nase, dem Gehörgang, complicirte und vernachlässigte Fracturen der Schädelknochen, Abscesse und Furunkel der Kopfschwarte, Panophthalmie, Enucleation

des Auges etc. Oder sie schliesst sich als „metastatische Meningitis“ an weit im Körper entfernt liegende Eiterungsprocesse oder an Infectionskrankheiten der verschiedensten Art an.

Ein Prodromalstadium scheint in den meisten Fällen zu fehlen; sie dauert 1 bis 2 Tage, nur selten einige Tage länger, charakterisirt sich durch hohes Fieber, sehr heftigen Kopfschmerz, beschleunigte Respiration, frühzeitige Delirien und Coma.

Die Symptome entwickeln sich zuweilen etwas schleichender, als bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, aber weit rascher, als bei der Meningitis tuberculosa.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt frühzeitig die Stauungspapille, dagegen keine Chorioidealtuberkeln.

2. Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Sie tritt in acuter Weise, meist ohne Prodrome, epidemisch auf. Man stelle vor allen Dingen fest, ob eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis an dem betreffenden Orte herrscht. Als Zeichen der Allgemeininfection sind ziemlich constant Herpes facialis, Urticaria, häufiger als bei der tuberkulösen Meningitis Roseola, in manchen Epidemien sind Gelenkaffectionen ausserordentlich häufig.

Sehr frühzeitig ganz intensive Nackenstarre und die heftigsten Kopfschmerzen; auffallende Hyperästhesie der Haut, besonders an den untern Extremitäten, gesteigerte Reflexerregbarkeit, häufiger Convulsionen bei Erwachsenen; Erbrechen ist ein häufiges und hartnäckiges Symptom, keine Chorioidealtuberkel bei der ophthalmoskopischen Untersuchung.

Genesung spricht, trotz der bis zu 80 % geschätzten Mortalität, für epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Immerhin ist es oft unmöglich, die ersten Fälle einer epidemischen Genickstarre nach ihrem Symptomenbild von andern Formen der Meningitis und von der tuberkulösen Meningitis zu unterscheiden.

3. Acute eitrige Basalmeningitis, sine tuberculis.

Hereditäre Momente und Chorioidealtuberkel sprechen entschieden für Meningitis tuberculosa, Uebergang in Genesung oder

die chronische Form gegen dieselbe. In der grössten Mehrzahl der Fälle lässt sich jedoch auch diese Form nicht von der tuberkulösen Meningitis unterscheiden, da fast alle Symptome beiden Affectionen in der gleichen Weise zukommen; auch die Fieber- und Pulsverhältnisse geben keine Anhaltspunkte.

4. Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Man denke an dieselbe bei Potatoren, Paralytikern, senilen Personen mit Arteriosklerose, in Fällen mit vorausgegangenen Traumen auf den Schädel.

Die Pupillen sind verengt, reagiren schwer oder gar nicht; nicht selten conjugirte Deviation; bald halbseitige, bald bei ausgedehntern Blutungen doppelseitige Lähmungen.

In Folge der comprimirenden Einwirkung des Blutergusses auf die Hirnrinde Monoplegien, Jackson'sche Rindenepilepsie, eventuell auch Aphasie, während im Gegensatz zur Meningitis tuberculosa basilaris auf einzelne Hirnnerven an der Basis beschränkte Lähmungssymptome fehlen.

Erbrechen, Coma, verlangsamter, unregelmässiger Puls, wie bei Meningitis tuberculosa.

Ist dieser Symptomencomplex plötzlich eingetreten, oder gehen die genannten Erscheinungen im Verlauf der Zeit mehr und mehr zurück, um bei einer neuen Blutung wieder in ähnlicher Weise einzusetzen, so denke man in erster Linie an eine Meningealblutung.

5. Hirntumor.

Der Kopfschmerz erfolgt mehr in typischen Anfällen, zwischen diesen liegen ganz kopfschmerzfreie Zeiten.

Die Percussion des Schädels soll bei Hirntumor schmerzhaft sein, was bei Meningitis tuberculosa sehr selten der Fall ist.

In den meisten Fällen wird der langsame Verlauf, aber die stetig progredirende Verschlimmerung der Erscheinungen, welche auf eine Läsion des Faserverlaufes im Innern des Gehirns zurückgeführt werden müssen, der Diagnose eine entscheidende Richtung geben; diese Erscheinungen sprechen also im Zweifelsfalle gegen Meningitis und für einen Hirntumor.

6. Encephalitis, Hirnabscess.

In vielen Fällen zeigt das Fieber einen ausgesprochen remittirenden Charakter und ist von Schüttelfrösten unterbrochen.

Eine Läsion der basalen Hirnnerven ist sehr selten.

Es fehlt beim Hirnabscess die Nackenstarre (oder ist nur ganz ausnahmsweise, wie unlängst ein Fall der hiesigen Klinik zeigte, vorhanden), die allgemeine Hyperästhesie der Haut, der Kahnbauch.

7. Saturnines Hirnleiden.
(Encephalopathia saturnina.)

Es wird die Anamnese zu berücksichtigen sein, es ist darauf zu achten, ob gleichzeitig andere saturnine Erscheinungen, wie Bleikolik, Bleisaum der Zähne, Bleiarthralgie vorhanden oder vorausgegangen sind.

Ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal gegenüber der Meningitis tuberculosa sind die fieberlosen Delirien, welche in ausgesprochenen Fällen die saturnine Encephalopathie begleiten.

Wenn auch bei Meningitis tuberculosa fieberlose Delirien bestehen können, so wird man dieselben doch in der grossen Mehrzahl der Fälle von etwelchen Fiebererscheinungen begleitet finden.

8. Delirium tremens.

Solche Fälle von Meningitis tuberculosa, die einen typischen Verlauf haben, werden leicht vom Delirium tremens unterschieden werden können.

Es wird eine Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen meist nur dann in Frage kommen, wenn es sich um Formen der Meningitis handelt, in denen die psychischen Symptome, die Unruhe, die Schlaflosigkeit, aufgeregte Delirien, Fluchtversuche sich besonders geltend machen.

In zweifelhaften Fällen sprechen ausgesprochene Lähmungen, Nackenstarre, heftige Kopfschmerzen, Chorioidealtuberkel für Meningitis tuberculosa. Zahlreiche andere Symptome haben beide Krankheiten gemeinsam.

9. Urämie.

Das wichtigste differential-diagnostische Zeichen ist die Retinitis albuminurica, die in Fällen chronischer, zur Urämie führender Nephritis doch wohl ausnahmslos vorhanden ist.

Sind die urämischen Erscheinungen zu acuter Nephritis hinzugetreten, eine Retinitis noch nicht ausgebildet, so spricht das Hautödem, der reichlich Blut und Cylinder führende Harn, der bedeutendere Eiweissgehalt in demselben (als bei Meningitis) für Urämie.

In vielen Fällen besteht bei chronischer Nephritis Herzhypertrophie, bei Urämie ein starkes, die Kranken zu beständigem Kratzen veranlassendes Hautjucken, sowie Acetongeruch aus dem Munde, Symptome, die bei der Differentialdiagnose oft gut zu verwerthen sind.

10. Septico-Pyämie.

Die Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheit und der Meningitis tuberculosa ist ausserordentlich schwierig, wenn nicht geradezu unmöglich. Ihre Symptome können ganz die der Meningitis sein, nichtsdestoweniger wird man vielleicht bei der Autopsie überrascht, die Meningen ganz intact zu finden, die schweren, intra vitam beobachteten Erscheinungen, frühe, heftige Delirien, Schreien, sehr hohes Fieber und Pulsfrequenz, allgemeine Hyperästhesie, Convulsionen, Sopor, Coma, können lediglich Folge einer toxischen Allgemeininfection des gesammten Centralnervensystems sein, ohne dass eine wirkliche Meningitis vorhanden ist, die allerdings gerade bei Sepsis nicht selten beobachtet wird.

Nur der Nachweis der primären Erkrankung kann der Diagnose manchmal in der einen oder andern Richtung den Weg ebnen, die Frage entscheiden helfen, ob septische Meningitis respective Pyosepticämie oder tuberkulöse Meningitis vorliegt.

11. Typhus abdominalis.

Die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Meningitis tuberculosa kann ausserordentlich schwierig sein, namentlich können schwere cerebrale Erscheinungen im Verlaufe des Typhus

zu einer Verwechslung mit Meningitis führen, andererseits, wenn auch seltener, kommen Fälle von Meningitis vor mit typhusähnlichem Charakter.

Man hat folgende Punkte zu berücksichtigen:

In beiden Krankheiten können in gleicher Weise bestehen, Kopfschmerz, Benommenheit, Schlaflosigkeit, Unruhe, Jactation, Delirien, Pulsverlangsamung.

Ausnahmsweise im Verlauf des Typhus kommen vor: Obstipation, Erbrechen, Hyperästhesie, Nackenstarre, Zitterkrämpfe, Convulsionen, Herpes.

Ausnahmsweise im Verlauf der Meningitis kommen vor: Diarrhoe, Roseola, blutige Stühle, Typhuszunge; nur in etwa der Hälfte der Fälle Milzvergrösserung, während dieselbe bei Typhus ein constantes Symptom ist.

Für das Vorhandensein eines regulären Typhus spricht: regelmässiger Temperatur- und Pulsverlauf, ausgesprochene Roseola, diarrhoischer, erbsensuppenartiger Stuhl; er ist die Regel; der Nachweis der Typhusbacillen in demselben, Milztumor, der meteoristisch aufgetriebene Leib (selten Abflachung desselben), — Ausgang in Genesung.

Für Meningitis spricht: ausgesprochene Nackenstarre, heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Lähmungserscheinungen und Contracturen, epileptiforme Anfälle, allgemeine Hyperästhesie, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Neuroretinitis, Chorioidealtuberkulose, eventuell Kahnbauch und Herpes.

Prognose.

Schon von jeher wurde ein Ausgang in Genesung bei Meningitis tuberculosa von einzelnen Autoren für mehr oder minder wahrscheinlich gehalten. So werden Fälle von Heilung berichtet von *Guérsant, West, Rilliet* und *Barthez* u. A., während *R. Whytt*, der eigentliche Entdecker unserer Krankheit, versichert, nie einen Fall von Heilung gesehen zu haben.

In den letzten 10 Jahren wurden Krankheitsfälle mit dem Symptomenbild der Meningitis tuberculosa und Ausgang in Genesung mitgetheilt von Professor *E. Bull* in Christiania, *Coesfeld, Bauer, E. Nilsson, Warfinge* und *v. Leube.*

Die meisten dieser Fälle betrafen Kinder im Alter von 1.—9. Lebensjahre, nur der von *v. Leube* mitgetheilte und später durch die Autopsie diagnostisch sicher gestellte Fall betrifft ein erwachsenes Individuum, ein 24jähriges Bauernmädchen.

Mögen auch die intra vitam beobachteten Symptome derartiger Fälle noch so sehr für Meningitis tuberculosa sprechen, mag hereditäre Belastung vorliegen, mögen selbst tuberkulöse Primäraffecte zu erkennen sein, so muss man doch bei der grossen Aehnlichkeit der verschiedenen Meningitisformen alle diejenigen Fälle mit grosser Reserve beurtheilen, in denen eine spätere, die klinische Diagnose bestätigende Obduction nicht beigebracht worden ist, eine Fehldiagnose mithin nicht sicher ausgeschlossen ist.

Man hat sich ferner daran zu erinnern, dass ab und zu wohl wirkliche Basalmeningititen mit acutem Hydrocephalus vorkommen, die nicht auf tuberkulöser Basis beruhen, vielleicht dem Streptococcus pyogenes oder einem andern Virus ihren Ursprung verdanken.

Weiterhin ist sicher, dass eine Meningitis dieser Art bestehen kann unabhängig von einem vielleicht gleichzeitig vorhandenen primären tuberkulösen Herde.

Auch wissen wir, dass Hirntumoren, selbst solitäre Tuberkel, die namentlich im kindlichen Alter häufig sind, je nach ihrer Localisation und ihrer destruirenden Wirkung auf ihre Umgebung, nachdem sie vielleicht längere Zeit latent verlaufen sind, plötzlich meningitische Symptome machen können, und bei der Autopsie die Hirnhäute vielleicht glatt und glänzend gefunden werden; dass solche Symptome in manchen Fällen durch Resorption des durch den Reiz entstandenen Hydrocephalus, durch Auseinanderweichen der vielleicht vorher durch den Fremdkörper insultirten Faserzüge etc. wieder rückgängig werden können, längere oder kürzere Zeit ganz verschwinden, um schliesslich doch wieder die gleichen oder in der That meningitische Veränderungen und Symptome wachzurufen, die das Leben des scheinbar von seiner ersten Attaque geheilten Patienten enden.

Mit Sicherheit könnte man erst dann behaupten, einen Fall geheilt zu haben, wenn bei nachgewiesenen Chorioidealtuberkeln der ganze Krankheitsprocess sich zurückbildete und vollständige Genesung einträte.

Ein derartiger Fall ist noch nicht bekannt.

Man würde ferner von geheilter Meningitis tuberculosa sprechen können, wenn es bei Obductionen hie und da gelänge, die absolut sichern und deutlichen Residuen einer früher überstandenen Meningitis der Art zu finden.

Aber wer bürgt immer dafür, dass die Bindegewebsknötchen, die man in solchen sogenannten Heilungen bei später erfolgtem Tode antraf, wirklich obsolete Tuberkel waren?

Autoptische Beweisführungen für die Heilbarkeit der tuberkulösen Meninigtis finden sich übrigens in der Literatur äusserst wenige.

Von einer Tendenz zur Heilung oder einer theilweisen Heilung könnte nach den Ergebnissen der Obduction in einem von *Griesinger* beobachteten und von *Seitz* (Meningitis tuberculosa der Erwachsenen, 1874, pag. 212) mitgetheilten Falle wohl gesprochen werden.

Die meiste Beweiskraft für die Möglichkeit einer temporären

Ausheilung der Meningitis kommt einem von *v. Leube* (Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft Würzburg, 1889, IX. Sitzung) mitgetheilten Falle zu.

Prof. *v. Leube* konnte 2½ Jahre vor dem Tode der betreffenden Patientin eine tuberkulöse Meningitis, und zwar speciell eine spinale, 7 Monate lang in ihrem Verlauf auf der Klinik beobachten. Die klinische Diagnose wurde auf Tuberculosis pulmonum, Meningitis spinalis tuberculosa gestellt.

Hierauf verschwanden die Symptome jener Krankheit und erst drei Monate ante mortem traten wieder die Erscheinungen einer Meningitis, und zwar dieses Mal einer centralen, auf.

Bei der Obduction *(Rindfleisch)* fand sich eine frische Basilarmeningitis und eine vollständig ausgeheilte Tuberkulose der Pia spinalis cervicalis, wobei die letztere auch nicht die geringste Abweichung von der Norm zeigte (?) und erst die mikroskopische Untersuchung das Ergebniss lieferte, dass die Pia früher der Sitz einer Tuberkulose gewesen war.

Prof. *v. Leube* ist nach diesem bei der Section und der mikroskopischen Untersuchung gewonnenen Befunde der Ansicht, dass dieser Fall, der in der Abhandlung ausführlich mitgetheilt ist, geeignet sei, den vollgültigen Beweis zu liefern, dass in der That die Meningitis tuberculosa, wenn auch selten, ausheilen kann.

Das Verschwinden der ausgesprochenen Symptome jener Erkrankung während eines Zeitraumes von 2½ Jahren, die Ausheilung der Tuberkel, misst *v. Leube* nicht der Behandlung der Kranken mit Eisenpräparaten während ihres Spitalaufenthaltes zu, sondern eher der gesunden Landluft, der Verbesserung der Ernährungsverhältnisse nach ihrer Entlassung in der Heimat.

Eine dauernde Heilung bedeutet auch dieser sehr instructive Fall nicht, sondern eine länger anhaltende scheinbare Genesung, Aufhören des Entzündungsprocesses und regressive Metamorphose der Tuberkel.

In der That ist es denkbar, dass eine geringe Anzahl miliarer Tuberkel nicht immer eine tödtliche Entzündung der Pia nach sich ziehen muss. Die durch die Entzündung bedingten Erscheinungen können rückgängig werden, die Tuberkeln verkäsen; von diesen oder dem primären Herde aus folgt aber nach kurz

oder lang eine neue Infection und Tuberkelbildung; mit ihr wird, wie auch in obigem Falle, der Entzündungsprocess wieder von Neuem angefacht, der jetzt dem Leben ein Ende macht.

Zudem handelt es sich fast ausnahmslos um eine allgemeine Miliartuberkulose, wo die tuberkulöse Meningitis zur Beobachtung gelangt, so dass der Gedanke an eine Möglichkeit der Heilung kaum aufkommen kann.

Auf der hiesigen Klinik ist seit 1884 (soweit reicht mein Material) und gewiss noch viele Jahre weiter zurück, kein einziger Fall zur Beobachtung gekommen, der bei feststehender Diagnose „Meningitis tuberculosa" den Ausgang in Heilung genommen, sämmtliche 44 Fälle gingen mit Tod ab. Eine Patientin (Fall 14), bei der man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf tuberkulöse Meningitis gestellt hatte, verliess nach grossem Wechsel der Erscheinungen nach längerem Spitalaufenthalt, nicht eigentlich gebessert, die Anstalt; ihr weiteres Schicksal blieb unbekannt.

Diese ausserordentlich seltenen Fälle länger anhaltender Besserung, scheinbarer Heilung, wie Fall Leube, dürften bei der Vorhersage gar nicht in Betracht kommen.

Die Meningitis tuberculosa gehört demnach zu den gefährlichsten und tödtlichsten Krankheiten, die den Menschen befallen können, und man wird von vornherein in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle die Prognose als eine letale zu stellen haben.

Der Ausbruch eines Delirium tremens, eine hinzutretende Nephritis, heftige Hustenstösse bei Phthisikern (Gefahr einer Haemoptoë), hartnäckiges, mit grosser Anstrengung verbundenes Erbrechen (in Folge dessen Kräfteverfall oder bei ulcerösen Processen des Magens und Darmkanals, Magenblutung oder Perforativperitonitis), sind geeignet, das letale Ende zu beschleunigen.

Therapie.

Bei so trostlosen Aussichten muss unsere Therapie wenig zu leisten im Stande sein.

Der wesentlichste Nutzen, den der Arzt bei dieser Krankheit stiften kann, ist in tuberkulösen Familien eine umsichtige, consequente Prophylaxis. Man muss die Skrophulose im kindlichen Alter zu verhüten, oder die ausgebrochene Skrophulose zu heilen suchen.

Vor allen Dingen ist eine zweckmässige Ernährung und Pflege des Säuglings zu erstreben. Man sorge dafür, dass die Mütter ihre Kinder selbst stillen, denn durch keine andere Nahrung kann die Muttermilch genügend ersetzt werden. Eine tuberkulöse oder durch Krankheiten anderer Art geschwächte Mutter soll ihr Kind nicht säugen; man sorge dafür, dass eine gesunde Amme das Stillungsgeschäft übernimmt.

Man rathe gute Hautpflege, zweckentsprechende Wohnräume, Aufenthalt in frischer Luft dringend an.

Es muss alles strenge vermieden werden, was Congestion zum Gehirn veranlassen könnte. Allzufrühe geistige Anstrengung ist zu vermeiden; solche Kinder sollen später die Schule besuchen, sind zweckmässiger privatim zu unterrichten, körperliche Züchtigungen sollen unterbleiben; sie dürfen sich grössern Anstrengungen nicht aussetzen, sollen nicht lärmende, wilde Spiele spielen, sich der directen Einwirkung der Sonnenstrahlen auf den Kopf nicht längere Zeit exponiren u. dergl. mehr.

Bronchialcatarrhe und Darmaffectionen sind sorgfältig zu behandeln.

Frühzeitige operative Entfernung verkäster, von aussen zugänglicher Lymphdrüsen, lokaler tuberkulöser Knochenaffectionen, ist sehr zu empfehlen.

Es ist die Reconvalescenz von allen acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter sorgfältig zu überwachen.

Man bringt in Anwendung Leberthran, Eisen, Jodeisen, Kephir, sterilisirte Milch, Soolbäder.

Alljährliche Kuren zur Kräftigung, Aufenthalt auf Bergen oder am Meere sind sehr wünschenswerth und haben sich als recht vortheilhaft für diese schwächlichen blutarmen Geschöpfe erwiesen.

Trotz der gewissenhaften Befolgung all' dieser prophylactischen Massnahmen wird es nicht gelingen, die Meningitis tuberculosa aus der Welt zu schaffen. Man kann die Zahl ihrer Opfer wohl vermindern; damit ist allerdings schon viel gewonnen, nicht aber gänzlich vor ihr schützen.

Ist die Krankheit einmal ausgebrochen, so werden wir trotz der Aussichtslosigkeit eines wirklichen Heilerfolges die Hände nicht in den Schooss legen, da einerseits eine Täuschung in der Diagnose immer möglich ist, andererseits die humanitären Rücksichten es erfordern, therapeutisch zu thun, was zur Linderung und Bekämpfung der die Kranken am meisten quälenden Symptome vernünftigerweise angeht. Die Therapie der Züricher Klinik beschränkt sich auf Folgendes:

Bei Benommenheit regelmässige Entleerung der Blase mittelst Katheters, Regulirung des Stuhls. Auf den Kopf eine Eisblase, eventuell auch zu beiden Seiten des Nackens eine solche. Bei heftigen Schmerzen wiederholte Morphiuminjectionen in die Nackengegend (Rp. Morphin. hydrochloric. 0,3, Glycerin. Aq. destillat. $\widehat{aa}$ 5,0. M. D. S. $1/4$—$1/2$ Spritze subcutan).

Hält man es aber in einem gegebenen Falle aus eigener Ueberzeugung für möglich, durch eine systematische, energische Behandlung der Krankheit Herr zu werden, oder wünscht es die Umgebung, dass Alles versucht werde, wovon man einen, wenn auch nur geringen Erfolg zu erwarten berechtigt sei, so versuche man folgende Methoden, und zwar im ersten Stadium der Krankheit, von denen eine Reihe von Aerzten einen Heilerfolg gesehen zu haben glauben.

1. Quecksilberkur. Man wirke durch wiederholte Gaben von 0,5 Calomel ableitend auf den Darm; es wird dem Kranken durch Beseitigung der gewöhnlich hartnäckigen Verstopfung und die damit verbundene Congestion nach dem Kopfe Erleichterung verschafft.

Will man eine energische Mercuralisation erzielen, von der Einige einen günstigen Einfluss auf exsudative Hirnleiden gesehen haben wollen, so gebe man während mehrerer Tage wiederholt grössere Gaben von Calomel, oder leite eine Schmierkur mit Unguentum cinereum ein, 2—5 gr. täglich 2—3 mal einzureiben.

Stellen sich Zeichen einer Stomatitis mercurialis ein, so setzt man einige Zeit mit dieser Behandlung aus und gibt als Ersatz Jodkalium innerlich, 1—2 gr. pro die, mehrere Tage lang.

Man hat das Jodkali auch allein, ohne vorherige Merkurbehandlung, empfohlen.

Archambault und *Heubner* wollen nicht den geringsten Erfolg von einer solchen Behandlung gesehen haben.

2. Benzoësaures Natron in 2 % Lösung, zweistündlich ein Esslöffel. Calomel als Laxans, Blutegel hinter die Ohren, spanische Fliegen in den Nacken.

Mit dieser Behandlungsweise will Dr. *W. Holm* ein Kind geheilt haben (mitgetheilt von Prof. *E. Bull* in Christiania, in Schmidt's Jahrb. der ges. Med., Bd. 193, pag. 137, Jahrg. 1882).

3. Das Jodoform. *Coesfeld, Bauer, Nilsson* u. A. wollen Heilungen durch Jodoformbehandlung erzielt haben.

Sie empfehlen eine 15—20prozentige Lösung von Jodoform in Collodium, die täglich, eventuell mehrmals täglich, auf Stirn, Hinterhaupt und Nackengegend aufzupinseln ist.

Jeden Morgen ist die Aufpinselung des vorhergehenden Tages mit Essigäther zu entfernen.

Am besten dürften diese Aufpinselungen auf den ganzen, vorher geschorenen Kopf, gemacht werden.

Manche empfehlen gleichzeitig Jodoform in ätherischer Lösung (1 : 10), 5—10 Tropfen dreimal täglich innerlich zu geben.

Vor Einreibungen des Kopfes mit starker Jodtinctur, Oleum crotonis etc. zum Zwecke starker Reizung, ist eher zu warnen,

da sie erysipelatöse Entzündungen secundär im Gefolge haben können.

Desgleichen sind örtliche Blutentziehungen im zweiten und dritten Stadium der Krankheit nicht angezeigt, da sie den Tod beschleunigen.

Der Werth dieser Methoden bleibt immerhin zweifelhaft. Diese Mittel und noch zahlreiche andere, sind alle vielfach angewendet und wieder verlassen worden.

Die meisten Kliniker und Aerzte begnügen sich, wenn die Diagnose einmal feststeht, womit die infauste Prognose ausgesprochen ist, mit einer rein symptomatischen Behandlung.

Man halte die Kranken in luftigen Räumen, wende das helle Tageslicht von ihrem Lager ab, bette sie am besten auf Rosshaarkopfkissen, suche, so lange es geht, ihre Kräfte durch gute und reichliche Ernährung, Milch, Fleischbrühe, Ei etc., zu erhalten und halte jede psychische Aufregung von ihnen fern.

Man vergesse in spätern Stadien, wo Urinretention häufig, die Anwendung des Katheters nicht, man reinige die Kranken sorgfältig, wenn sie sich durch unwillkürlichen Urin- und Kothabgang beschmutzt haben; um Decubitus zu vermeiden, achte man auf glatte Unterlage.

Gegen die Kopfschmerzen leistet die Kälte gute Dienste; sie wird am passendsten in Form einer Eisblase auf den Kopf angewendet.

Bei sehr intensiven Kopfschmerzen kann die Application von Blutegeln an die Schläfen oder die Proc. mastoideis vorübergehende Erleichterung bringen.

Gegen die Obstipation wendet man Calomel, Glycerinklystire, Rheum etc. wiederholt an.

Hartnäckiges Erbrechen suche man durch Schluckenlassen von kleinen Eisstückchen, Cocain innerlich, kleine Dosen von Opium, durch warme oder kalte Umschläge auf die Magengegend äusserlich zu bekämpfen.

Die N a r c o t i c a sind unentbehrlich. Man gebe Bromkalium, Opium, Morphium, Chloral, Sulfonal bei Schlaflosigkeit, starken Kopfschmerzen, Delirien, Schreien, Jactation und dergleichen mehr.

Bei tiefem Coma können täglich mehrmals wiederholte

lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen das Sensorium wieder beleben, so dass im Anschluss an dieselben ein Medicament oder Nahrung gereicht werden kann. Diese Procedur ist indessen den ausserordentlich empfindlichen, sich jedem Eingriff widersetzenden Kranken eher eine Qual, als eine Erleichterung, und deswegen besser zu unterlassen.

Fraglich ist, ob je bei dieser Krankheit eine Bekämpfung des Fiebers nöthig wird.

In den meisten zu höhern Temperaturen geneigten Fällen haben auch die Antipyretica keinen rechten Erfolg, die Temperatur sinkt nur langsam und für kurze Zeit, um bald wieder auf die frühere Höhe zu steigen.

Literatur
der Jahre 1874—1893.

1874. *Seitz, Johannes*[1]), Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. — Berlin 1874. Aug. Hirschwald.

1875. *Froumüller*, sen., a) Meningeal-Tuberkulose; b) Basilar- und allgemeine Miliartuberkulose. — Memorabilien. XX. 6, pag. 247 bis 249.

1876. *Lederer*, Fälle von Meningitis basilaris. — Wien. Medizinische Presse. XVII. 32.

Dreyfus, Meningealtuberkulose. — Gaz. de Par. 13, pag. 152.

Bouchut, E., Meningitis tuberculosa; Mangel charakteristischer Erscheinungen, Neuroretinitis, Tuberkel der Chorioidea. — Gaz. des Hôp. 31.

Southey, Reginald, Ueber tuberkulöse Meningitis. — Brit. med. Journ. 22. 1876 and 20. and 27. Oct. 1877.

1877. *Buschbeck, Georg*, Beitrag zur pathologischen Anatomie von Meningitis tuberculosa. — Inaug.-Diss. Würzburg. 8. 35 S.

Faisaus, L., Meningitis tuberculosa; umschriebene Affection des rechten Lobus paracentralis, linksseitige Hemiplegie. — Bull. de la Soc. anal. 4. S. II. pag. 277. Jan.—Avril 1877.

1878. *Gairdner*, Fall von tuberkulöser Meningitis. — Glasgow, Med. Journ. N. F. X. 4, pag. 151.

1879. *Garlick, Georg*, Ueber den ophthalmoskopischen Befund bei tuberkulöser Meningitis bei Kindern. — Med. chir. Transact. LXII, pag. 441.

Lebove, Ueber tuberkulöse Spinalmeningitis. — L'Union 49.

Huguenin, Allgemeine Miliartuberkulose; Meningitis tuberculosa. — Schweiz. Corr.-Bl. IX. 13.

[1]) Die Literatur vor 1874 ist in *Seitz*, Meningitis tuberculosa, enthalten.

1879. *Dujardin-Beaunetz*, Meningitis tuberculosa; Rückgang der Erscheinungen. — L'Union 34.

Finlayson, Ueber tuberkulöse Meningitis bei einem Erwachsenen. — Glasgow med. Journ. XI. 3, pag. 234 March.

Fussell, Tuberkulöse Meningitis bei Erwachsenen. — Brit. med. Journ. Jan. 4, pag. 13.

Henoch, Ueber Meningitis tuberculosa. — Berlin. klin. Wochenschr. XVI. 1, pag. 9.

Pollock, Fall von tuberkulöser Meningitis bei einem Erwachsenen. — Med. Times and Gaz. March 22.

Tarchard, E., Ueber Ophthalmoskopie bei Meningitis tuberculosa. — Gaz. des Hôp. 20.

Smith, Wood, Tuberkulöse Meningitis mit tuberkulöser Geschwulst im Kleinhirn. — Glasgow med. Journ. XI. 2, pag. 150. Febr.

1880. *Gnändinger, H.*, Fälle von Meningitis tuberculosa mit abnorm niedriger Temperatur. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XV. 3 u. 4., pag. 459.

Wengler, Ueber eine mit Aphasie complicirte tuberkulöse Meningitis. — Deutsch. Arch. für klin. Med. XXVI. 1 u. 2., pag. 179.

Barwell, Tuberkulöse Meningitis nach Erkrankungen des Hüftgelenks. — Med. Times and Gaz. Sept. 18, pag. 347.

Warner, Francis, Geschwulst im Crus cerebri; Tod an tuberkulöser Meningitis. — Med. Times and Gaz. Jan. 17, pag. 64.

Williams, A. C., Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberkulöser und eitriger Basilar-Meningitis. — Deutsch. Arch. für klin. Med. XXV. 2 u. 3., pag. 292.

Capozzi, Ueber tuberkulöse Meningitis bei Erwachsenen. — Giorn. internaz. delle Soc. med. II. 1, pag. 23.

Modl, Eduard, Seltener Fall von Meningitis tuberculosa basilaris. — Wien. med. Wochenschr. XXX. 29.

Cornil, V., Ueber tuberkulöse Entzündung der Tunica interna der Gefässe bei Meningitis tuberculosa. — Gaz. de Par. 2, pag. 22.

1881. *Votteler, J.*, Ueber Puls und Temperatur bei der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter. — Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII. 1, pag. 69.

Gaillard, L., Aphasie als Initialsymptom der Meningitis tuberculosa. — Progrès méd. IX. 36, pag. 703.

Mills, Charles K., Fälle von tuberkulöser Meningitis. — Philad. med. and surg. Reporter XLV. 1, pag. 5. July.

Galliause, Meningitis tuberculosa cerebrospinalis. — Progrès méd. IX. 13, pag. 239.

1882. *Scarpani, Salvatore*, Ueber primitive tuberkulöse Meningitis des Gehirns. — Ann. univers. Vol. 261, pag. 497. Dic.

Weissenfels, Peter, Meningitis tuberculosa. — Inaug.-Diss. Würzburg. 8. 88 S.

1882. *Bruck, Leop.*, Meningitis basilaris tuberculosa, Tod im zweiten Stadium. Wien. med. Presse. XXIII. 33.

Mickle, Wm. Julius, Ueber Tuberkulose der Hirnhäute an der Convexität. — Med. Times and Gaz. April 15.

Bauer, Meningitis tuberculosa, geheilt durch Jodoform. — Deutsche med. Wochenschr. VIII. 18.

Lederer, Ignaz, Beitrag zur Kenntniss der Meningitis tuberculosa. (Diagnose.) — Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIX. 2. pag. 179.

1883. *Eskridge, J. T.*, Tuberkulöse Cerebro-spinalmeningitis. — Journ. of nerv. and mental. dis. X. 2. pag. 275, April.

Booth, J. Mackenzie, Fall von tuberkulöser Meningitis. — Edinb. med. Journ. XXVIII, pag. 690 (No. 332), Febr.

Chautemesse, A., Pachymeningitis cervicalis tuberculosa. — Progrès méd. XI. 8.

Milligan, W., Fall von tuberkulöser Meningitis. — Lancet II. 21. Nov.

Wortmann, Joh., Ueber Meningitis tuberculosa und Hirntuberkulose im kindlichen Alter. — Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 3, pag. 300.

Barlow, Thomas, Ueber Tuberkulose der Chorioidea und der Hirnhäute. — Lancet II. 21. Nov., pag. 924.

Money, Angel., Ueber die häufige Verbindung von Tuberkulose der Chorioidea und der Meningitis tuberculosa — Lancet II. 19. Nov.

Unruh, Ueber die Aetiologie der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute. — Jahrb. d. G. Ges. f. Naturheilk. in Dresden. 1883 bis 1884, pag. 3.

1884. *Green, W. E.*, Tuberkulöse Meningitis, behandelt mit Phosphor. — Practitioner XXXIII. 6, pag. 438. Dec.

Collins, Michael, Tuberkulöse Meningitis. — Lancet I. 10; March.

Landouzy, Meningitis tuberculosa. — Gaz. des Hôp. 22.

Greenway, Henry, Ueber Behandlung der tuberkulösen Meningitis mit Phosphor. — Brit. med. Journ., June 14., pag. 1145.

Du Castel, Meningitis tuberculosa am Lobus paracentralis. — Gaz. hebd. 2. S. XXI. 27.

Guarnieri, Gius., Histologische Bemerkungen über die Meningitis tuberculosa. — Arch. per la Soc. méd. VII, pag. 59.

Séjournet, Heilung von Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen. — Bull. et mém. de la Soc. de Thér. XV. 18, pag. 118, Sept. 30.

Soudén, M., Tuberculöse Meningitis. — Hygiea XLVI. 12; Svenska läkaresällsk förh. S. 231.

Doukin, H. B., Tuberkulöse Massen in der Umgebung der linken Rolando'schen Fissur mit partieller Paralyse des rechten Arms; tuberkulöse Meningitis. — Med. Times and Gaz., June 7, pag. 766.

Dr. O. Medin, Ueber tuberkulöse Meningitis bei kleinen Kindern. — Schmidt's Jahrb., Bd. 203, S. 38.

1884. *Berthold, Paul*, Ueber Meningitis tuberculosa nach Operationen an Tuberkulösen. — Gaz. de Par. 27.

1885. *Le Gendre, Paul*, Ueber Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen. — L'Union 23.

Weiss, D., Fall von primärer Pachymeningitis interna tuberculosa des Halsmarks. — Wien. med. Wochenschr. XXXV. 7.

Engel, Hugo, Tuberkulöse Meningitis. — Philad. med. and surg. Reporter LIII. 3, pag. 57, July.

Maubrac, Meningitis tuberculosa. — Gaz. de Par. 27.

Bauer, Heinrich, Meningitis tuberculosa. — Aphasie; Heilung. — Wien. med. Presse XXVI. 23.

Doutrelepont, Meningitis tuberculosa nach Lupus; Tuberkelbacillen im Blute. — Deutsche med. Wochenschr. XI. 7.

Nilsson, Emil, Fälle von Meningitis tuberculosa, in einem Heilung nach Jodoformeinreibung. — Hygiea. XLVII. 7. S. 393.

Morel-Lavallé, Meningitis tuberculosa. Erweichung der ganzen Insula Reilii, Paralyse und Contractur der Glieder und des Facialis inferior auf der entgegengesetzten Seite; Abweichung des Kopfes und der Augen. — Progrès méd. 2. S. II. 36, pag. 182.

Bonygues, Fleckförmige Meningitis tuberculosa auf dem Lobulus paracentralis; Monoplegie eines Beines, mit epileptiformen Anfällen. — Progrès méd. 2. S. I. 12, pag. 232.

Guillery, Meningitis tuberculosa mit eigenthümlichen Initialerscheinungen. — Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. XIV. 3, pag. 136.

1886. *Robertson*, Tubercul. Meningitis. — Austral. med. Journ. VIII. 9, pag. 420. Sept.

Williams, Tubercul. Meningitis. — Austral. med. Journ. VIII. 9, pag. 424. Sept.

Nilsson, Emil, Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit tödtlichem Ausgange, ein Fall mit Jodoformeinreibung behandelt; Heilung. — Arch. für Kinderheilk. VII. 3, pag. 214.

Robertson, Tubercular Meningitis. — Austral. med. Journ. VIII. 9, pag. 420. Sept.

Oxley ,Martin, Treatment of tubercular meningitis. — Lancet II. 18. Oct., pag. 846.

1887. *Hochhans, Heinr.*, Meningitische Hemiplegie. — Berlin. klin. Wochenschrift. XXIV. 1.

Mills, Charles K., Tubercular Meningitis disseminated miliary tuberculosis. — Journ. of nerv. and mental. dis. XIV. 6, pag. 359.

Jaccoud, Méningite cerebro-spinale tuberculeuse. — Gaz. des Hôp. 32.

Fussel, Howard, Tubercular Meningitis. — Philad. med. and surg. Reporter. LVI. 23, pag. 707. June.

Peter, Méningite tuberculeuse. — Gaz. des Hôp. 36.

1887. *Peter*, Ueber Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilar-Meningitis. — Prag. med. Wochenschr. XII. 5; Wien. med. Wochenschr. XXXVII. 6, pag. 167; Wien. med. Presse. XXVIII. 6, pag. 220.

1888. *Salis*, *Adolf von*, Die Beziehungen der Tuberculosa des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels. — Inaug.-Diss. Bern. Huber & Co. Gr. 8. 42. S., mit 3 Taf.

Ferret, Méningite tuberculeuse consécutive à un simple débridement du canal nasal chez un objet scrofuleuse. — Progrès méd. XV. 41.

Hirschberg, *Rubens*, Ueber eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa. — Deutsch. Arch. für klin. Med. XLI. 6, pag. 527.

Simon, *J.*, Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse. — Gaz. des Hôp. 132.

Pestalozza, *Francesco*, Meningite tuberculare successiva a tosatura. — Sperimentale. LX, pag. 456. Nov.

Garrison, *G. W.*. Tubercular Meningitis. — Philad. med. and surg. Reporter. LVIII. 25, pag. 804. June.

Weill, Méningite; tubercule dans l'utérus. — Lyon. méd. LIX, pag. 92. Sept.

1889. *Bommers*, *Wilh.*, Zur Kenntniss der tuberkulösen und eitrigen Lepto-Meningitis. — Inaug.-Diss. München. 18 S.

Rendu, Méningite tuberculeuse chez un adulte. — Gaz. des Hôp. 106 et 109.

1890. *Fütterer*, Mittheilung eines Falles von geheilter Meningitis tuberculosa. — Sitz.-Ber. der physik.-med. Ges. zu Würzburg. 7, pag. 110.

Leube, *W. O.*, Ein Fall von geheilter Meningitis spinalis tuberculosa. — Sitz.-Ber. der physik.-med. Ges. zu Würzburg. 7, pag. 105.

Bieder, *Herm.*, 32 Fälle von Meningitis tuberculosa basilaris. — München. med. Wochenschr. XXXVI. 49. 50, 51.

Jaccoud, Méningite tuberculeuse de l'adulte. Mercredi méd. 21.

1891. *Caspersohn*, Ein Fall von Meningitis tuberculosa, entstanden durch Behandlung mit Koch'scher Lymphe. — Berlin. klin. Wochenschrift. XXVIII. 12.

Busch, *M.*, Ueber Kaltwasserbehandlung bei Meningitis tuberculosa. Petersb. med. Wochenschr. N. F. VIII. 24.

Reinhold, *H.*, Klin. Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und der tuberkulösen Meningitis. — Deutsches Archiv für klin. Med. XLVII. 5 u. 6, pag. 423.

Rütimeyer, *L.*, Ein Fall von acuter Meningitis tuberculosa nach Koch'scher Behandlung einer Phthisis pulmon. — Berlin. klin. Wochenschr. XXVIII. 5.

Demme, *R.*, Meningitis tuberculosa bei einem vier Monate alten Knaben, mit Rollbewegungen des Kopfes als Initialerschei-

nung. — Klin. Mittheilungen a. d. Gebiete der Kinderheilkunde, pag. 16.

1891. *Hilbert, Paul*, Ueber traumatische Meningitis tuberculosa. — Berl. klin. Wochenschr. XXVIII. 31.

Leimbach, Rud., Meningitis cerebro-spinalis tuberculosa. — Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. 3 u. 4, pag. 319.

Perret, Echolalie dans la méningite tuberculeuse. — Lyon. méd. LXVI, pag. 517. Avril.

Bastian, H., Charlton, A case of tumor cerebri, with incipient tubercular meningitis. — Clin. Soc. Transact. XXIV, pag. 35.

Dudley, George J., Tuberculous meningitis supervening upon local tuberculous mischief. — Brit. med. Journ. May 2, pag. 965.

Carter, W. S., Two cases of tubercular meningitis. — Univers. med. May III. 9, pag. 542 June.

Maragliano, Meningite tuberculare. — Rif. med. VII. 112, pag. 438.

1892. *Mertz, Carl*, Zwei seltenere Fälle von Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Tübingen. 14. S. Verlag von G. Thieme, Leipzig, und in Deutsch. med. Wochenschr. XIX. 9.

Jaccoud, Méningite tuberculeuse chez l'adulte. — Semaine méd. 57.

Vandervelde, Tubercule de la pie-mère. — Journ. de Brux. L. 24, pag. 403 Juin.

Bewley, H. T., Chronic tubercules spinal meningitis. — Dubl. Journ. XCIX, pag. 347.

Kahane, Max, Ueber das Vorkommen von Eiweiss im Harn bei tuberkulösen Erkrankungen. — Wien. med. Wochenschr. XLII, 26—29.

Hebblethwaite, A. G., Tubercular meningitis complicating influenza. Lancet II. 24, pag. 1333. Dec.

Mader, Tuberkelknoten in der linken Centralwindung, Jackson'sche contralaterale Krämpfe, terminale Meningitis tuberculosa. — Wien. med. Bl. XV. 1.

Girode, J., Tuberculose aiguë ganglionnaire et méningée. — Bull. de la Soc. anat. 5 S. VI. 4, pag. 133 Févr.

Gussenbauer, Carl, Ueber Pachymeningitis tuberculosa circumscripta. Prag. med. Wochenschr. XVII. 9.

Jaccoud, Tubercules cérébraux. — Semaine méd. XII. 7.

1893. *Neumann, H.*, Ueber Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehung zur Tuberculose im Kindesalter. — Deutsche med. Wochenschr. XIX. 9, 10, 12, 13, 14, 15.

Schürhoff, Zur Pathogenese der acuten allgemeinen Miliartuberkulose. Central-Bl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatom. IV. 5.

Boix, Emile, Contribution à l'étude de la tuberculose meningée de l'adulte-forme tétanique, Trismus d'origine cérébrale. — Revue de Méd. XIII. 5, pag. 413.

1893. *Philippe*, a) Pachyméningite spinale hémorrhagique; b) Pachyméningite externe cérébrale tuberculeuse. — Bull. de la Soc. anat. 5 S. VII. 12, pag. 316, 317.

Wyss, O., Die Prophylaxe der Tuberkulose. — Schweiz. Corr.-Bl. XXIII. 15, pag. 532.

Fischer, Theodore, Tubercles in the corpus striatum a cause of pyrexia. — Lancet II. 11, pag. 657. Sept.

1894. *Brasseur*, Revue générale de la tuberculose et spécialement de la méningite tuberculeuse. — Presse méd. XLV, 49. 51.

Bézy, Quelques formes de la méningite chez l'enfant. — Revue des Mal. des Enf. XI, pag. 575 Déc.



Inhaltsverzeichniss.

ERRATA.

S. 53, Zeile 7, lies: Tricuspidalis.
S. 54, „ 22, lies: Hoden.
S. 57, „ 10, lies: Tripelphosphatkrystalle.
S. 99, „ 28, lies: grauweisse.
S. 102, „ 24, lies: fremdartige statt selten.
S. 123, „ 22, lies: Thrombose.
S. 147, „ 5, lies: *Archambault.*






HX00011495
DUPLICATE